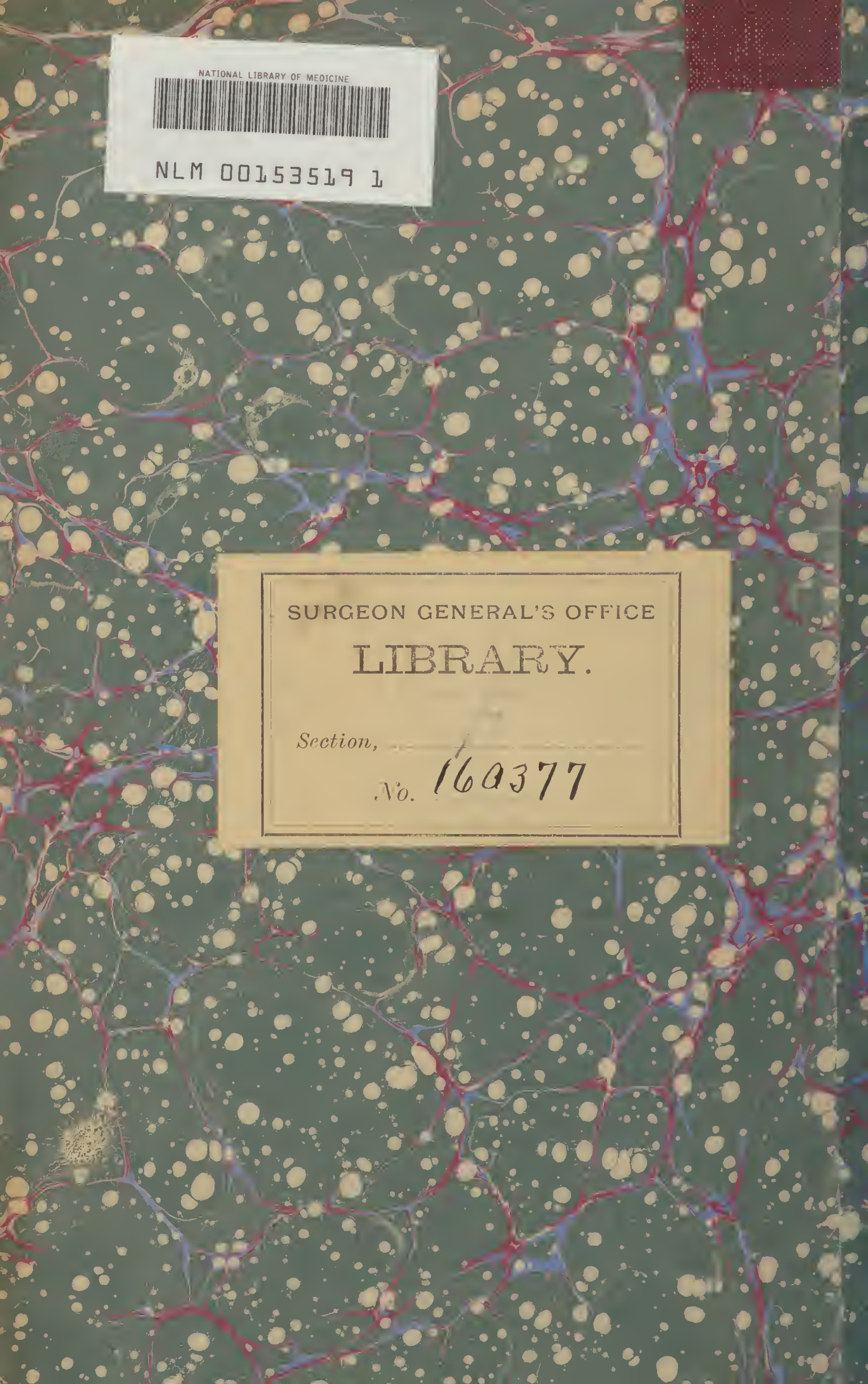
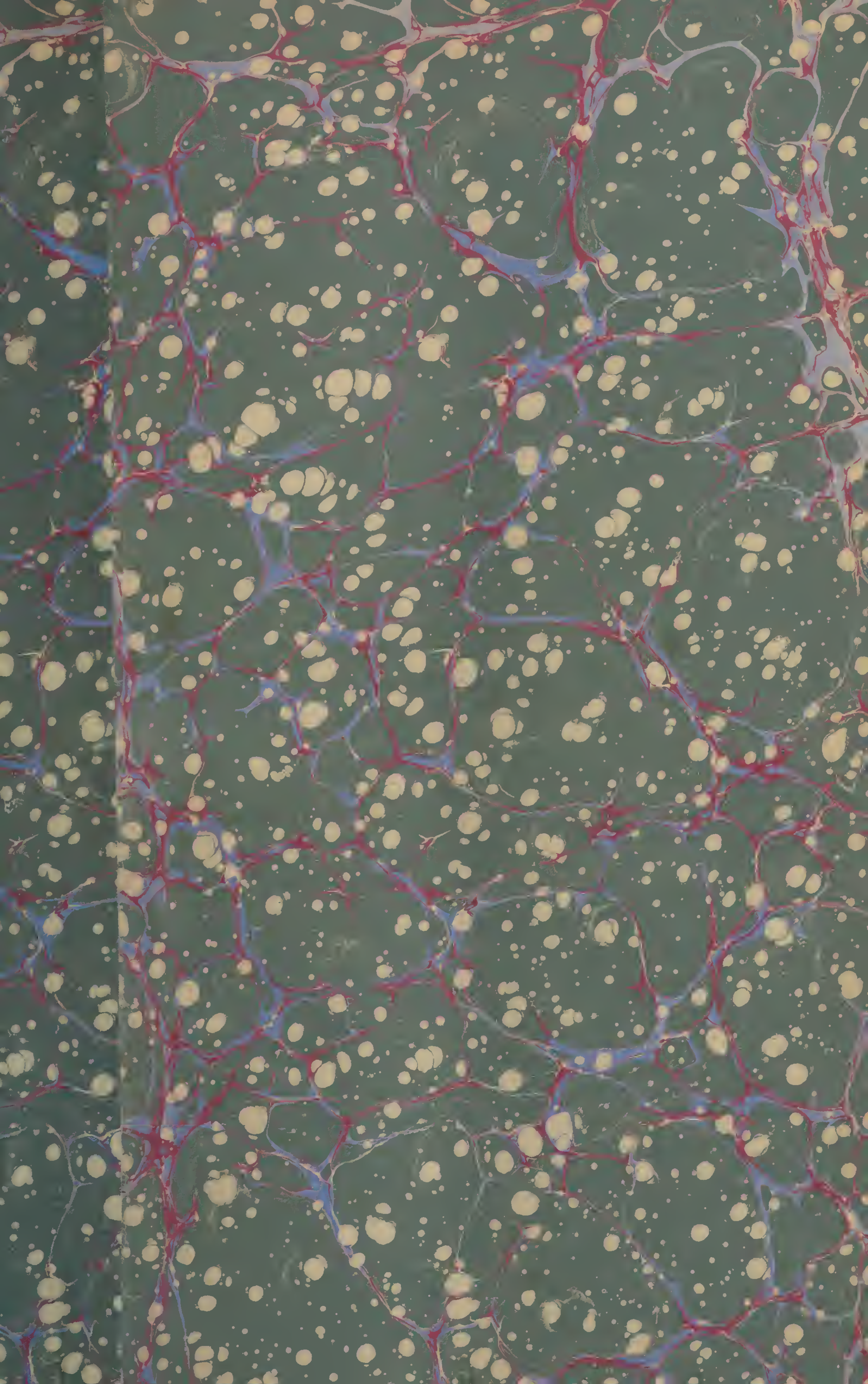

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00153519 1
SURGEON GENERAL'S OFFICE
LIBRARY.
Section,
No. 160377



ENSAYO SOBRE UNA NUEVA NEOPLASIA DEL HOMBRE
TRADUCIDA POR UN
PROTOZOARIO Y TRANSMISIBLE Á LOS ANIMALES

PSOROSPERMIOSIS INFECTANTE GENERALIZADA

COMUNICACIÓN HECHA Á LA ACADEMIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE BUENOS AIRES,
EN LA PRIMERA SESIÓN CIENTÍFICA CELEBRADA
BAJO LA PRESIDENCIA DEL DECANO DR. ENRIQUE DEL ARCA

POR EL

Dr. ALEJANDRO POSADAS
PROFESOR SUPLENTE DE MEDICINA OPERATORIA

Laboratorio del Prof. Dr. Wernicke

BUENOS AIRES

76374. – IMP., LITOGRAFÍA Y ENCUADERNACIÓN DE J. PEUSER
San Martín 200, esquina Cangallo

1897a

SEÑORES:

Propóngome presentar á vuestra consideración los resultados que hasta el presente he obtenido, en el estudio de una nueva neoformación, con todos los caracteres de los tumores, que he observado y descrito por primera vez en el hombre y que he inoculado con éxito á los animales.

Estos resultados no son en manera alguna y por el momento definitivos, pero son tan interesantes, no sólo por la observación de la enfermedad en sí, sino también por los problemas de biología y patología celular, que el estudio de esta nueva infección de la célula puede ayudar á resolver, que no he vacilado en publicarlos.

Trátase de un tumor nuevo por su naturaleza y por su etiología. La primera presenta singulares analogías con el tubérculo producido por el bacillo de Koch y en la segunda interviene un animal de organización muy inferior, un ser unicelular de la clase de los Protozoarios y de la variedad de los esporozoarios, una Psorospermia.

Además del hecho de capital importancia, de ser la enfermedad que describo, la primera infección psorospérmica indudable que se haya observado en el hombre, son dignas de notarse las condiciones de esta nueva infección celular. Ellas son distintas de las conocidas hasta hoy en las infecciones esporozoáricas descritas en los animales.

No sólo se presentan al estudio nuevos modos de comportarse de la célula infectada, el parásito que describo es siempre intra-celular en su estado adulto; sino que también el modo de vida y de reproducción de la nueva Psorospermia, ofrece particularidades interesantes.

La forma y el tamaño del parásito, permiten reconocerlo fácilmente en las células enfermas y las modificaciones que en éstas se pasan; desde los grados iniciales hasta su muerte, pueden ser anotados escrupulosamente.

Todo es nuevo en esta infección celular. La célula en cuyo interior vive y prospera la Psorospermia, pertenece á la especie conocida bajo la denominación de células gigantes; es decir, una masa plasmática sembrada de núcleos en número variable, siempre crecido, y cuyo tipo normal se encuentra en la médula de los huesos, en las células conocidas por el nombre de mieloplaxos.

Físico-química y morfológicamente, estas células gigantes no difieren de las normales. Su origen como el de éstas, es hasta ahora para mí incierto. Habiendo encontrado en los capilares de la piel y de los ganglios linfáticos del enfermo, ciertos cuerpos, en que he creído reconocer la forma libre, amiboidea, del Protozoario que estudio; he pensado que en estos capilares podrían originarse las células gigantes. No he tardado en notar que los capilares con el contenido señalado, presentaban alteraciones en su revestimiento endotelial, que consistían en la estratificación, descamación y el aumento rápido del volumen de las células que lo constituyen. Y en la infección de estas células, me ha parecido originarse la formación de las células gigantes y la de las células epitelioides que las rodean, para constituir el nódulo Psorospérmico elemental.

No se trata pues aquí seguramente de una infección de los epitelios, como es hasta hoy la regla invariable, en la mayoría de las infecciones esporozoáricas de los animales. La célula que sirve de huésped al parásito, se origina en los tejidos derivados de la hoja

media del embrión y el tumor que su infección produce, asienta en el tejido conjuntivo de la piel y en el de los ganglios linfáticos. Los elementos epiteliales no son nunca invadidos por este parásito, que vive y cumple su evolución siempre en el interior de las células gigantes.

Como no me ha sido posible hasta hoy, sorprender el estado de reciente infección celular, antes que la celula atacada haya adquirido un gran volumen y multiplicado su núcleo, no me es posible afirmar perentoriamente, que estas células gigantes se originen en los endotelios infectados de los capilares

Sabido es, que se han atribuído los orígenes más variados á esta clase de células por los patologistas. Para unos su origen sería los leucocitos, otros verían en ellas capilares anormalmente desarrollados y no falta quien las crea derivadas de los endotelios linfáticos. Es posible que en el caso particular que me ocupa, con observaciones más extensas, llegue á determinar el origen cierto de estos elementos.

Los tipos de infección celular más recientes que haya observado, están representados por células, cuyo volumen es de 25 micrones. Además del aumento de volumen, presentan ya un aumento del número de sus núcleos, que son dos ó tres, cilíndricos, alargados y cada uno con dos nucleolos. Las células, los núcleos y los nucleolos, se tiñen bien é intensamente con los colorantes nucleares.

Parece pues, que la primera acción de la Psorospermia sobre la célula infectada, sea determinar una irritabilidad nutritiva y formadora de ésta, que da por resultado la división y la proliferación del núcleo y el aumento considerable de la masa protoplásmica celular. Este Esporozoario, no pertenece pues á la clase de los cariófagos, es

decir á aquellos que destruyen desde el primer momento el núcleo de la célula infectada.

Así por ejemplo, en la infección psorospérmica del epitelio intestinal de la salamandra, descrita por Steinhaus, el parásito invasor Kariofagus Salamandræ, se fija desde el primer momento en el núcleo celular, que es inmediatamente destruído; siguiéndose la evolución y la división del parásito en los restos del protoplasma celular.

La infección por otro Esporozoario, la Monocistis Magna del epitelio espermático de la lombriz de tierra, produce inmediatamente la desaparición del núcleo y la muerte de la célula infectada.

Igual cosa obsérvase en los epitelios intestinales de los conejos jóvenes, que contraen la coccidiosis aguda. El núcleo y la célula afectada desaparecen, rápidamente destruídos por el Coccidium Oviforme.

Por el contrario, en la infección celular que describo, un activo crecimiento de la célula que alcanza rápidamente proporciones monstruosas, parece ser el primer efecto. Fuera del aumento de volumen, ninguna otra alteración es perceptible en el protoplasma celular; conserva éste su aspecto uniformemente granuloso, que le es habitual. Distintas son las alteraciones del núcleo en la célula infectada. Su división y multiplicación suceden rápidamente y se continúan hasta alcanzar proporciones considerables, pues llegan á contarse cien y aun más en el protoplasma de algunas células. No he podido constatar hasta ahora figuras de carioquinesis, en esta rápida multiplicación nuclear. La masa protoplásmica de la célula, sigue un aumento siempre creciente, que parece ser influenciado por el volumen del parásito contenido; pero nunca acontece su división.

En las infecciones psorospérmicas descritas hasta hoy en los ani-

males, señálase como hecho digno de ser notado la tendencia que tienen estos Protozoarios, á producir infecciones múltiples del mismo elemento anatómico. Es conocido el hecho, que una misma célula epitelial del intestino del conejo, puede hallarse invadida por dos ó tres Coccidium Oviforme, en el estado amiboide de su desarrollo y que estas infecciones múltiples, se observan particularmente en los casos mortales de la enfermedad. Igual cosa sucede en la infección celular que me ocupa. Si la infección simple es la regla, no es raro encontrar células invadidas por varios individuos. Es evidente que en muchos casos será difícil decir, si se trata de una infección múltiple original, ó de la presencia de muchos individuos, hijos de un parásito, dividido en el interior de una célula huésped y que han alcanzado un grado desigual de desarrollo. A veces la duda no es posible, pues aunque se encuentran en la célula tres, cuatro ó más Psorospermias aisladas, al parecer independientes, se notan en el protoplasma celular, los restos de la cápsula del quiste original. Cuando estos restos del quiste madre no se observan, las diferencias de tamaño, ó el grado más ó menos avanzado de división de los distintos parásitos, no permite afirmar si se trata de una infección múltiple, ó de una invasión solitaria con división consecutiva. Es frecuente observar en efecto, en las Psorospermias en vías de división, que unas zoosporas prosperan mucho más rápidamente, alcanzan un gran volumen y un grado avanzado de división, mientras otras quedan casi estacionarias. Hay sin embargo en este caso, formas indudables de infección gemelar y triple, que alejan toda duda y que permiten afirmar, que esta Psorospermia tiene al respecto, la misma tendencia á la infección celular múltiple, que los Protozoarios de su especie.

¿Cómo el parásito que estudio, determina el crecimiento monstruoso de la célula afectada? ¿Se trata de una simple irritación celular, que determina una actividad nutritiva y funcional inusitada, cuyo resultado es la hipertrofia de la célula? Me siento inclinado á creer, sean éstos fenómenos debidos á la presencia del parásito que obra como simple cuerpo extraño intra-celular. Es sabido, que la formación de células gigantes, se observa á menudo en la vecindad de cuerpos extraños, ó en la proximidad de los focos de necrobiosis.

Son conocidas las experiencias que determinan la formación de células gigantes en la piel, por la introducción en la capa de Malpighi de cuerpos extraños. Son igualmente sabidas las investigaciones de Podwizoscki, en las necrobiosis del hígado, que determina en el perro la intoxicación alcohólica. Fórmanse en los focos de necrobiosis, numerosas células gigantes que devoran las partes necrosadas.

Por otra parte, es digna de relacionar la desviación en el crecimiento de la célula, determinado aquí por un Protozoario; con la producida por ciertas infecciones bacterianas celulares. Llaman en efecto la atención, las analogías que presenta esta célula psorospermiótica, con la célula gigante llena de bacillus del nódulo tuberculoso. Es esta hipertrofia celular, un fenómeno simple de fagocitosis, como lo quiere Metchnikoff para la tuberculosis, ó es una reacción especial de la célula, debida á la Psorospermia y á los bacterios? Habiendo quedado hasta hoy tan extremadamente superficial é incompleto el estudio de la hipertrofia y el de la atrofia celular, como el de muchos otros fenómenos patológicos de la célula, es concebible que en el caso en cuestión, no pueda darse por el momento interpretación satisfactoria del hecho observado.

El desarrollo del parásito alcanza un grado tal, que la célula que lo contiene estalla y el parásito dividido ó no, se encuentra en libertad. La vida del Protozoario es breve en estas condiciones y es frecuente encontrarlo en completa desintegración, en el centro de algunos nódulos psorospérmicos.

La situación de los núcleos en las células gigantes, presenta relaciones constantes con la posición de los parásitos. Cuando éstos son centrales, los núcleos asientan en la periferia de la célula y cuando ocupan un polo ó extremidad, el cúmulo de núcleos se aglomera en la extremidad opuesta.

En el protoplasma de las células gigantes, se observan con frecuencia esas cavidades ó vacuolos, señalados y descritos por Virchow en el plasma celular, bajo el nombre de fisalíforos. Están constituídos por cavidades, que encierran á veces en su interior, corpúsculos que presentan el aspecto y las reacciones tintóreas de los núcleos, son las llamadas fisálidas. Es á veces posible confundir estas formaciones, con el primer estado de desarrollo de esta Psorospermia, cuando se halla constituída por una esférula clara, de contenido hialino y transparente, por una zoospora.

La Psorospermia, cumple en el interior de la célula que infecta, todas las transformaciones que dan por resultado su multiplicación. El parásito adulto, se halla constituído por una cápsula esférica, vítrea, birefringente, que encierra una masa de protoplasma fuerte y uniformente granuloso. Rápidamente los gránulos se disponen en grupos y aparecen en el espesor del protoplasma pequeñas esferas claras, zoosporas, que pronto alcanzan un número considerable y llenan la cápsula, quedando entre ellas, masas de protoplasma granuloso no empleado en

su formación. El número de zoosporas que se originan en cada Protozoario, es sumamente variable. En estas zoosporas, aparece rápidamente un gránulo protoplásmico y luego una masa de protoplasma granuloso, quedando así constituído al estado completo, un nuevo protozoario. Al mismo tiempo, aumentan de volumen y su cápsula se hace bi-refringente. Bien pronto, su crecimiento progresivo determina la ruptura de la cápsula ó quiste madre y caen así los parásitos hijos, en el protoplasma de la célula gigante, ó bien si ésta ha sido ya destruída, se hallan en libertad en el centro de los nódulos psorospermióticos. Si en estas condiciones, la piel que recubre el nódulo llega á ulcerarse, lo que es frecuente, los parásitos son vertidos en el medio ambiente. Este modo especial de división del parásito, no lo he observado hasta hoy, sino en el interior de las células gigantes. Realmente, no se trata aquí de una verdadera esperulación, como la que precede á la reproducción ordinaria de la mayor parte de las Gregarinas, sino de una simple multiplicación de los quistes. Ha sido este hecho señalado por primera vez por Van Beneden, en la Gregarina gigante de la langosta de mar. No había vuelto á ser señalado después de él. Consiste este fenómeno, en que una vez producida la masa de zoosporas en el protoplasma del quiste madre, estas esporas en lugar de transformarse en navicelas y luego en estados amiboides de una nueva Gregarina, adquieren una masa protoplásmica granulosa y rodeándose de una menbrana se enquistan. Este modo especial de multiplicación, había sido llanado por Van Beneden, multiplicación endógena de los quistes.

Otros quistes madres, se observan en el estado de madurez: un gran quiste lleno de zoosporas y de masas de protoplasma granuloso, se rompe poniendo en libertad su contenido.

Siempre en los tejidos, la situación del parásito es intracelular, en su estado adulto por lo menos; y se halla contenido en el interior de las células gigantes antes descritas. Algunas de las células epitelioides, que rodean las células gigantes en el centro de los nódulos Psorospermióticos, presentan formaciones que podrían ser grados iniciales del Protozoario invasor, pero no es posible afirmar ésto con certeza.

Es indudable que debe existir una forma libre, amiboidea del parásito, que circula en los vasos y que infecta las células. No serían explicables sino, las lesiones múltiples que presenta el enfermo, ni las lesiones viscerales generalizadas, que da lugar la inoculación de esta Psorospermia á los animales. ¿Esta forma es representada por los cuerpos que señalo más adelante y que he encontrado en los capilares y en los tejidos?

La lesión esencial que determina la Psorospermia en los tejidos, el elemento patológico, cuya aglomeración constituye los tumores voluminosos que se observan en el hombre y en los animales inoculados, está constituído por una aglomeración celular, cuya disposición se asemeja á la del nódulo tuberculoso. Ocupando el centro del nódulo psorospérmico, vése la célula gigante con su parásito. Las prolongaciones protoplásmicas de esta célula, se apoyan en la corona de células epitelioides que la rodean. Rodeando esta zona de elementos epitelioides, se halla una agrupación de células redondas, con el tipo y caracteres de las células conjuntivas embrionarias, que limitan y concluyen el nódulo psorospérmico. Este presenta así, visto con pequeños aumentos, dos zonas distintas; una central clara, donde residen la célula gigante y las células epitelioides y una periférica,

intensamente teñida por la enorme acumulación de las células embrionarias que la constituyen.

Muy á menudo, se halla más de una célula infectada, en el centro de estos nódulos y no es raro encontrar algunos que posean dos y tres células gigantes, con número de parásitos variable en su interior.

Rápidamente y por el desarrollo siempre creciente de los parásitos, las células infectadas son destruídas y entonces en el centro del nódulo hallándose residuos de su protoplasma, junto con parásitos libres. En esta época de su evolución, los nódulos de la piel que eran primero subdérmicos, se han acercado á la capa de Malpighi, destruído su epitelio y finalmente llegado á la superficie, donde se ulceran y vierten al exterior los parásitos libres.

Los parásitos adultos, que quedan en libertad en el centro de los nódulos profundos, por la muerte de las células continentes, parecen, tener una vida sumamente breve y que acontezca su destrucción con una gran rapidez. Dado su volumen y la cápsula que los envuelve no creo puedan ser el origen de una nueva infección celular. Tampoco parece posible lleguen á reproducirse por división pues carecen de elementos nutritivos con que asegurar su subsistencia. Necesitan vivir en el interior de una célula, para quitar á ella, los elementos nutritivos que les son necesarios para prosperar y segmentarse.

El tejido patológico producido por este protozoario, es constante y fatal en todos los órganos y tejidos. Sea en la piel ó en los ganglios del hombre, sea en las vísceras de los animales inoculados, el tumor es siempre formado por elementos celulares, en que no interviene para nada el órgano invadido. Así, en la infección hepática y pulmonar de los animales inoculados, como en la infección cutánea

y ganglionar del hombre, el tumor no produce otras lesiones que las de vecindad y rechazamiento. Jamás he visto una célula hepática, del endotelio alveolar pulmonar, ó de las capas epidérmicas del hombre, tomar parte en lá formación del nódulo psorospérmico. Creo que la génesis de este nódulo es en todas partes la misma. Una célula del endotelio de un capilar, es invadida por el parásito en su estado amiboide, circulante en los capilares. Bajo el estímulo irritativo del animal invasor, multiplica su núcleo y crece monstruosamente su protoplasma, encontrándose así transformada en una célula gigante. La irritación se extiende á las células endoteliales del capilar que le son vecinas, las que se convierten en los elementos epitelioides, que rodean la célula gigante, elementos epitelioides, que pueden haber sido infectados también y dan entonces lugar á esos nódulos de doble y triple célula gigante infectada que he señalado anteriormente. Finalmente la zona periférica de células redondas, que concluye el nódulo patológico, es producida por leucocitos emigrados y por células fijas del tejido conjuntivo, vueltas al estado embrionario.

Son realmente sorprendentes, la serie de analogías que presenta el nódulo psorospérmico que me ocupa, con el nódulo producido por el bacillus de Koch. La misma indiferencia del órgano invadido y la misma prescindencia de sus elementos, en la formación del tumor. La misma reacción y el mismo proceso de hipertrofia en la célula atacada directamente. La casi identidad del substratum patológico, producido por ambos parásitos. Es que la infección tuberculosa y la psorospérmica que estudio, no producen reacciones específicas de la célula? Toda esa barrera de elementos, formados allí donde aparece una célula infectada, y á su alrededor, son simples fenómenos de defensa del te-

jido contra el invasor? La estructura anatómica del nódulo en estas dos infecciones celulares, representa y es regida por un simple fenómeno de fagocitosis, en que la naturaleza del elemento invasor no interviene absolutamente para nada?

Problemas son éstos de patología celular y orgánica, cuya solución es altamente interesante, pero que por ahora estamos inhabilitados de dar satisfactoriamente.

La primera parte de mis investigaciones, que tengo el honor de presentar hoy á la H. Academia; se refiere solo al estudio de las lesiones observadas en el hombre. Los resultados que he obtenido por las inoculaciones á los animales y que he mencionado con frecuencia en este trabajo, tienen todavía algunos puntos que dilucidar. Me propongo darlos á conocer en una próxima comunicación.

CAPÍTULO I

Historia Clínica del único caso que haya observado hasta hoy, de Psorospermiosis infectante generalizada. Estado actual del enfermo. « 1897 ».

Hoy, que se discute tanto sobre la naturaleza parasitaria de los tumores, especialmente de los malignos y que la solución de este problema es tan importante, he creído útil hacer conocer mis investigaciones sobre una nueva enfermedad, constituída por tumores producidos por una Psorospermia, cuyo desarrollo, en lugar de verificarse en los epitelios, se hace en elementos que derivan de la hoja media del blastodermo.

Otras dos particularidades son dignas de notarse con respecto á este nuevo protozoario, que yo he visto y descrito por vez primera; ellas son: la posibilidad de trasmitir el tumor y la enfermedad á los animales por la inoculación del tumor del hombre; y que esta Psorospermia, es la primera real é indiscutiblemente patógena, que haya sido señalada en el hombre.

En efecto, todos los casos publicados hasta aquí como infecciones esporozoáricas celulares en el hombre, han sido siempre discutidas, á mi juicio, con razón; las inoculaciones á los animales, han sido por lo demás absolutamente negativas.

Me parece pues lógico opinar con la mayor parte de los anátomo-patologistas, que hasta hoy no se ha probado que las Psorospermias sean capaces de producir tumores.

Pues bien, yo he encontrado una Psorospermia que produce en el hombre tumores múltiples; y cuya inoculación á los animales, es seguida de una infección generalizada de estos tumores, que les ocasionan la muerte.

Es éste, el caso de un enfermo que presenta en la piel y en varios grupos de ganglios linfáticos, tal vez también en las vísceras, tumores que á veces toman un desarrollo considerable. Es un hombre de cerca de cuarenta años de edad y que á pesar de las lesiones graves de que adolece y que traerán puede ser una muerte próxima, no presenta por el momento un estado general malo.

La historia de este caso tan interesante va á continuación.

Observación

Domingo Escurra, argentino, de treinta y seis años, soldado, soltero.

No hay antecedentes hereditarios que tengan importancia.

Antecedentes individuales. — Ha tenido una salud perfecta hasta el año 1889, época en la cual tuvo la primera manifestación de la enfermedad actual. Estaba entonces en la Pampa Central, formando parte de la guarnición de un fortín, como soldado de un regimiento de caballería. Hacía un año vivía allí. Habiéndose dormido á medio día en el suelo de la cuadra, notó al despertar una pequeña tumefacción violácea, que presentaba el volumen de una lenteja y que asentaba al nivel de la mejilla derecha. Esta tumefacción era el asiento de una picazón violenta. El enfermo atribuyó la lesión á la picadura de un insecto y aplicó sobre ella polvos de tabaco. Algunos días después, hicieron erupción alrededor de la mácula original otras que tenían sus mismos caracteres. Estas pequeñas tumefacciones hacían

entonces muy poca eminencia por sobre el nivel de la piel. Poco á poco, ellas se convirtieron en pápulas redondeadas bien salientes, recubiertas por la piel que tenía una coloración violácea.

Después de un mes próximamente, estos pequeños tumores se ulceraron y las pérdidas de sustancia así originadas, fueron bien pronto recubiertas de costras de un color blanco sucio.

Esta porción de la piel se hizo el asiento de violentas picazones y dió lugar á una supuración abundante.

Después de esta producción de la mejilla derecha y sin que el enfermo pueda precisar el tiempo transcurrido, apareció otra mancha análoga á la anterior sobre el dorso del carpo izquierdo, que fué bien pronto rodeada por otras semejantes. Estas producciones siguieron la misma marcha que las de la mejilla, se ulceraron, dieron origen á una supuración abundante y se recubrieron de costras. Las picazones á que daban lugar eran violentas.

Los innumerables pequeños tumores que recubren la piel de la región de la ingle izquierda, aparecieron después. Al mismo tiempo aumentaron de volumen y se hicieron dolorosos los ganglios linfáticos de la ingle correspondiente.

Las otras producciones que el enfermo presenta en el tórax, abdomen, brazo derecho y pierna izquierda, han hecho su aparición después, sin que él haya experimentado malestar general alguno.

En este estado entra el paciente al Hospital Militar de esta ciudad y es allí sometido á un tratamiento antisifilítico mixto, que queda sin resultado.

Un día, después de haber aparecido una tumefacción general y difusa de la cara, con dolores y ardor en esa región; la piel de la nariz

FIGURA 1.

Los tumores psorospermióticos que asientan en la mejilla, párpado superior región, masetérica, auricular y mastoidea del lado derecho. Vése también la deformación del ala de la nariz de este lado.

Estas planchas por razones fáciles de comprender, han sido invertidas al ser reproducidas. De modo que no debe extrañarse, que al referirme en las descripciones á ellas, cuando digo lado derecho se vean las lesiones en el izquierdo.



se recubrió de pequeñas manchas rojas y violáceas, que á poco andar, se hicieron papulosas y finalmente siguieron la marcha descrita en las producciones anteriores.

Fué solamente dos años después del comienzo de su enfermedad, en el mes de Noviembre de 1891, que yo ví á este enfermo por primera vez. El estado de sus lesiones era entonces el siguiente:

Cara. — Al nivel de la parte media de la mejilla derecha, se encuentra una producción del volumen de una mandarina, de superficie violácea, desigual ulcerada, que está recubierta por costras espesas, de un color blanco amarillento. La ulceración secreta un líquido seropurulento, que es fétido y poco abundante. Alrededor del tumor principal, están diseminados otros pequeños que no han llegado á ser confluentes ni ulcerados. Toda la mejilla de este lado está tumefacta, el párpado edematoso.

La nariz está invadida por una erupción de pápulas acuminadas duras, que se transforman rápidamente en ulceraciones, recubiertas por costras. Esta erupción no está netamente limitada á la nariz, sino que invade también un poco la piel vecina de la cara.

El pabellón de la oreja derecha, presenta al nivel de lóbulo y en el surco que separa á éste de la piel de la región retro-auricular, una pequeña superficie ulcerada del tamaño de una arbeja.

Cuello. — En el lado derecho del cuello y en la región carotídea, hay una producción alargada, que no ha llegado todavía á ulcerarse y que tiene el tamaño de una pieza de dos centavos.

Tórax y abdomen. — Estas dos regiones, presentan en su parte anterior numerosas pápulas diseminadas y de volumen variable; todas ellas tienen una coloración rojo vinosa.

FIGURA 2.

Las lesiones de la cara vistas de frente

Nótase la invasión por los tumores psorospérmicos de la nariz, de ambas mejillas, sobre todo la derecha, cuyas lesiones se extienden hasta el párpado superior de ese lado, del labio inferior.



Miembros superiores.—En la parte media y en la cara externa del brazo derecho, hay un tumor de la extensión de una pieza de dos centavos. No está todavía ulcerado. En la extremidad inferior del antebrazo izquierdo y en su cara dorsal, existe una producción que avanza un poco sobre el carpo. Está ulcerada. La superficie recubierta de costras espesas, da lugar á una secreción abundante y á violentas picazones. Este tumor es del volumen de una naranja.

Miembros inferiores. — Las lesiones son sobre todo notables en el lado izquierdo. El muslo presenta en la región del triángulo de Scarpa, una erupción de innumerables pápulas, en algunos sitios confluentes, la mayor parte aisladas y que no han llegado todavía á ulcerarse. Los ganglios linfáticos de la región están muy aumentados de volumen. Forman un tumor del tamaño del puño, movible, duro, lobulado, poco doloroso, no adherente á la piel. La pierna de este lado, presenta también pápulas diseminadas en su cara ántero-externa. Todo el miembro inferior izquierdo está edematoso y su sensibilidad al contacto muy disminuída. El miembro inferior derecho está indemne.

En este estado y después de una breve permanencia en el Hospital, el enfermo pidió su alta y no volví á verlo hasta el año siguiente, en Agosto de 1892. Entonces su estado era el siguiente:

En la cara la neoplasia de la mejilla así como la de la nariz, han adquirido un desarrollo notable. La nariz es globulosa y está enteramente deformada.

Los tumores del cuello, tórax, abdomen y miembros superiores, han aumentado de volumen y extensión. Han aparecido también otros nuevos.

FIGURAS 3 y 3 bis

Lesiones en la parte anterior del tórax, abdomen, miembros superiores, miembros inferiores

Se ven las lesiones que existen sobre la clavícula izquierda, encima del mamelón izquierdo, en la parte media del brazo derecho. Al nivel de la horquilla del esternon y en el resto del tórax y vientre, muchos nódulos pequeños difícilmente perceptibles.

En la raíz del muslo izquierdo y en la pierna correspondiente se notan gran número de pequeños tumores.

La ulceración del carpo está vendada. Cicatrices en ambos triángulos de Scarpa, producidas por la extirpación de sus ganglios.





Pero, es sobre todo digno de notarse el volumen considerable que ha tomado el paquete ganglionar del triángulo de Scarpa izquierdo. Se han multiplicado también los nódulos que recubrían la piel de esta región.

Los ganglios de la ingle derecha, están también algo gruesos pero no sensibles.

Las otras producciones permanecen estacionarias.

Por entonces fué el enfermo cloroformado y le fueron extirpados los ganglios de la ingle izquierda, y un óvalo de la piel que los cubría. Con esta piel y estos ganglios, fueron hechas las primeras inoculaciones á los animales. El mismo día se cauterizaron con el termo-cauterio el tumor del antebrazo izquierdo y los nódulos de la nariz y de la mejilla derecha.

El enfermo salió del Hospital cuando sanaron sus heridas, y no fué visto hasta Noviembre de 1892.

Una recrudescencia de la enfermedad traducida por una nueva erupción de pápulas cutáneas, ha decidido al paciente á presentarse de nuevo al Hospital.

De las lesiones antiguas, llama sobre todo la atención por su incremento, la desarrollada en la nariz. Este órgano esta muy deformado y aumentado de volumen; su aspecto se asemeja á una coliflor.

Ha aparecido en el labio inferior y en su mitad derecha, un tumor del aspecto de una frutilla, que ocupa el borde libre del labio y avanza sobre su cara cutánea.

El 17 de Noviembre, el enfermo es cloroformado, se quita de un tijeretazo el tumor del labio inferior y se cauteriza con el termocauterio, el lóbulo de la nariz y la ulceración de la mejilla derecha.

FIGURA 4.

Miembros inferiores

Nótase el edema del miembro inferior izquierdo, la ulceración del pie izquierdo y las demás lesiones señaladas en las anteriores figuras.



Muy mejorado, el enfermo sale del Hospital y no vuelve hasta el año siguiente, en el mes de Septiembre de 1893.

Entonces el estado de sus lesiones era el siguiente:

La neoformación de la mejilla era mucho menos saliente, habiéndose aplanado considerablemente, pero en cambio había ganado en extensión. Llegaba por atrás, hasta las regiones masetérica y parotídea; hacia arriba, el tumor avanzaba hasta la comisura palpebral externa.

La línea cicatricial del labio inferior, producida por la extirpación del tumor antes descrito, no era el asiento de nuevas producciones.

En el tórax, abdomen y miembros superiores, no hay que notar aumento apreciable en el volumen ni en el número de los tumores que antes existían.

En la ingle derecha, el infarto ganglionar que recién comenzaba el año anterior, se ha acentuado y adquirido un volumen tal que incomoda al enfermo. Este tumor es del tamaño del puño, lobulado, duro, movible, no adherente á la piel. Se enuclea esta masa ganglionar después de cloroformado el paciente.

A los pocos días de esta intervención, inicióse un empuje agudo de todas las neoplasias cutáneas. El enfermo se queja de dolores en la región esplénica. Los miembros inferiores están adematosos. La nariz y la cara se tumefactan considerablemente y toman un color violáceo. Hay temperatura poco elevada pero continua, con exacerbaciones nocturnas.

En este estado, el enfermo pide salir del Hospital y se va á San Luis, su provincia natal.

No tengo noticias del paciente hasta el mes de Noviembre de 1896,

FIGURA 5.

El tumor que cubre la región escapular izquierda y las demás pequeñas producciones de la espalda.



dos años después de su última estadía en el Hospital. El estado de sus tumores y lesiones cutáneas, es el que representan las fotografías que acompaño y que paso á describir.

Cara. — (Véase las figuras I y 2).

En la mejilla derecha nótase el tumor que fué el punto de partida y la primera manifestación de la enfermedad. Se ha desarrollado hacia adelante, hasta reunirse con los nódulos de la piel de la nariz. Hacia arriba, ha alcanzado la comisura palpebral y avanza cada día más sobre el párpado superior, llegando cerca de la misura interna; abajo y atrás, el tumor se propaga sobre la región del masétero y llega hasta el lóbulo de la oreja. En el lóbulo mismo, asienta una nueva producción neoplásica. Igualmente hay nuevos nódulos en la cara posterior ó convexa del pabellón, en la región mastoidea y en el cuero cabelludo vecino. Estas nuevas producciones están ulceradas.

El ala de la nariz del lado derecho está completamente roída por los nódulos. El orificio cutáneo de la fosa nasal correspondiente, se halla considerablemente estrechado. El conjunto todo del órgano, está notablemente deformado.

La neoplasia del labio inferior ha recidivado; ocupa toda la mitad derecha del labio y está ulcerada.

En la mejilla izquierda han aparecido nuevos nódulos que están todavía aislados y sin ulcerarse.

Todas las producciones de la cara, en una palabra, han adquirido un incremento mayor y secretan abundantemente un líquido extremadamente fétido. El conducto auditivo derecho supura.

Cuello. — (Véase la figura 5).

FIGURAS 6 y 7

Lesiones de la espalda

Nótase la nueva erupción de tumores que se ha producido en la espalda, en los límites de la cicatriz producida por la extirpación del tumor de la figura anterior.

Vése la forma y el modo de agrupación de los tumores aislados y confluentes, que es la misma en todas las regiones.





La producción que existía en la piel de la región carotídea derecha permanece estacionaria.

Tórax, miembros superiores, abdomen, miembros inferiores, vistos por delante. — (Véase las figuras 3 y 4).

En la piel de la región supra clavicular izquierda, un pequeño tumor. Encima de él se ve aparecer la extremidad superior del tumor de la espalda, que describiré dentro de un momento. En la región de la horquilla del esternon, otro tumor. Otra tumefacción bastante voluminosa, sobre el surco del toideo pectoral izquierdo. En la región del toideo izquierdo, sobre el mamelón derecho, bajo el mamelón izquierdo, lo mismo que en el resto del vientre, nódulos aislados.

En el tercio medio y la cara externa del brazo derecho, una ulceración. El tumor del carpo izquierdo está vendado.

En el muslo izquierdo y en la región del triángulo de Scarpa, gran cantidad de pequeños tumores. Nódulos aislados de la cara interna de la pierna izquierda. Se nota el edema de la pierna comparándola con la derecha. Ulceración del dorso del pie, vendada. Nódulos aislados apenas perceptibles en la pierna derecha.

Tórax.—Parte posterior. (Véase las figuras 5, 6 y 7).

Se nota el enorme tumor del dorso, vegetante, ulcerado, comparable á una coliflor, que ocupa toda la región del omóplato izquierdo. Este tumor ha aparecido hace un año, ha seguido la misma evolución que los anteriores y ha dado lugar á los mismos síntomas. A distancia y en la piel de la espalda, existen muchos nódulos aislados, que su pequeñez hace difícil sean perceptibles.

En las figuras 6 y 7, que reproducen fotografías tomadas de más

T	8 a.m.	9 a.m.	11 a.m.	3 p.m.	5 p.m.	8 p.m.	1 a.m.	5 a.m.	8 a.m.	10 a.m.
41										
40										
39										
38										
37										
36										
35										

18 de Abril de 1897.

cerca, pueden verse la forma y la disposición de los nódulos aislados y acumulados que constituyen los tumores.

En el mes de Diciembre del año 1897, se cloroforma el enfermo y se extirpa el tumor de la espalda. No se hace reunión, dejando llenarse la herida lentamente por brotamiento y epidermización.

Hoy, 18 de Abril, la herida de la espalda está casi cicatrizada. A las ocho de la mañana el enfermo tiene un fuerte dolor en el miembro inferior izquierdo. El muslo se pone de un color rojo erisipelatoso. A esto sigue un chucho violento, que dura un cuarto de hora. Hay malestar general. La marcha del termómetro está indicada en el cuadro térmico adjunto.

A los varios días de este accidente, todas las lesiones cutáneas han tomado nuevo empuje. El enfermo refiere haber tenido tres ó cuatro veces un ataque semejante.

El examen de la sangre hecho en esta ocasión y en muchas otras, no ha permitido encontrar nada de anormal en ella. Lo mismo en el examen de las orinas y de las materias fecales.

En las fotografías 6 y 7, nótase una erupción de nuevos nódulos que apareció en los límites de la cicatriz de la espalda, en los días siguientes al chucho, que acabo de mencionar.

Notóse igualmente una progresión de los tumores del pabellón de la oreja derecha; han invadido el cuero cabelludo de la región temporal.

Aunque el enfermo dice haber tenido ataques de chucho semejantes, él no los relaciona con los empujes de crecimiento de sus tumores.

Dos puntos quiero hacer notar al concluir la historia de este enfermo.

El primero, es la duda que me asalta, de si el tumor de la mejilla

fué el punto de partida de la enfermedad, ó si fué solamente su primera manifestación, habiéndose hecho la infección por otra vía.

El segundo, es la coincidencia de las exacerbaciones de la enfermedad, con el concluir de la estación de invierno, ó sucediéndose en la primavera y en el verano. El ataque febril, que ha precedido el empuje que yo he presenciado, sugiere también algunas consideraciones, que explayaré más adelante.

———

CAPÍTULO II

1° — Anatomía patológica de las lesiones producidas en el tegumento externo por la Psorospermiosis. Estructura, asiento y evolución del nódulo psorospermiótico de la piel.
2° — Las lesiones de la Psorospermiosis en los ganglios linfáticos. Estructura, asiento y evolución del nódulo psorospermiótico de los ganglios.

Las lesiones encontradas en la Psorospermiosis infectante son muy variadas; ellas afectan en el hombre sobre todo la piel y los ganglios linfáticos; puede ser también las vísceras aunque no haya tenido hasta el presente ocasión de verificarlo.

Por el contrario, los animales inoculados con los tumores del hombre, presentan el máximum de las lesiones en las vísceras y en las grandes serosas, pleura y peritoneo.

Estudiaré las lesiones originadas por la Psorospermiosis en los diversos aparatos; primero y por ahora solamente en el hombre.

Es por alteraciones de la piel y del tejido celular subcutáneo, que la enfermedad que estudio ha comenzado, ó por lo menos ha tenido sus primeras manifestaciones Durante toda la duración de la enfermedad, desde su comienzo hasta el presente, el tegumento externo ha presentado modificaciones importantes de coloración y aspecto. Se constatan en la piel: cambios de color, erupciones diversas, sobre todo tubérculos, ulceraciones y una infiltración edematosa del te-

jido celular subcutáneo. Describiré estas alteraciones según su modo y época de aparición.

Al comienzo de la enfermedad, la piel presenta modificaciones de su coloración.

Aparece primeramente una pequeña mancha color borra de vino ó rojiza, pruriginosa y en que el enfermo compara á la picadura de una pulga. La primera que apareció, como lo he hecho notar en el capítulo anterior, fué la de la mejilla derecha; después siempre ellas han precedido la aparición de los tumores, que se ven en toda la superficie del cuerpo.

Primeramente, estas manchas sobrepasan poco el nivel de las partes vecinas, pero lentamente comienzan á elevarse y constituyen entonces pápulas, que son duras, rojizas y que después de algún tiempo ciertas de ellas se vuelven de un color blanco mate traslucido.

Ordinariamente aisladas en su comienzo, presentan un volumen que varía desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un garbanzo. Tienen una forma redondeada, con una base indurada y como emergen en gran número, al poco tiempo de aparecer confluyen, para constituir grandes aglomeraciones y tumores salientes. La superficie de estas pápulas, á veces lisa, presenta por lo general un aspecto arrugado y á veces ostenta una umbilicación central.

La erupción de un gran número de pápulas, suele acompañarse de una infiltración adematosa del tejido celular subcutáneo; las regiones de piel invadida, toman entonces un aspecto que las asemeja á la piel leprosa.

Haciéndose confluentes y acumulándose, las pápulas forman tumo-

res que adquieren á veces un volumen enorme, por ejemplo el que han alcanzado en el tumor representado en la figura 6 y 7. Las pápulas llegan á menudo á ulcerarse. El estado de ulceración sobreviene rápidamente en ciertos nódulos y es muy lento, ó respeta otros. La ulceración puede no ser enteramente espontánea y deber su aparición á un traumatismo, como al rascarse ó á otras lesiones exteriores. Las superficies ulceradas son el asiento de una supuración abundante, de una gran fetidez y de un aspecto sero-purulento. Esta sanies, secándose en la superficie de las partes ulceradas, da lugar á la formación de costras espesas, de un color amarillo blanquizco ó blanco sucio, el pus se acumula debajo de ellas y sale cuando se las oprime. En breve tiempo, las superficies ulceradas toman un aspecto vegetante y entonces se asemejan á una coliflor, tomando una coloración que varía del rojo pálido al rojo lívido. La supuración es siempre abundante en este estado de las lesiones cutáneas y es caracterizada por su aspecto fluido y por su gran fetidez. Parece ser el estado vegetante que acabo de señalar el período ó forma terminal de las lesiones cutáneas.

Hay que notar, que siempre y en cualquiera de los períodos de las lesiones cutáneas que acabo de señalar, los tumores respetan el tejido aponeurótico, estando siempre limitados á la piel, al tejido celuloso y al célulo-grasoso que la reviste.

Estas producciones son en efecto siempre movibles con la piel sobre los planos profundos y este carácter es sobre todo de fácil apreciación, en los puntos en que la piel goza normalmente de gran movilidad, por la existencia de tejido celuloso subdérmico abundante.

Por lo común, existen simultáneamente en los tumores algo volumi-

nosos, los tres estados de las lesiones cutáneas que acabo de señalar. Así, en el tumor de la región del omóplato representado en las figuras 5, 6 y 7, hay una zona periférica donde se encuentran las máculas rojizas y pruriginosas originales, después una zona en que se asientan las pápulas aisladas, las que van confluyendo cada vez más, al acercarse á la parte central, donde existe una masa ulcerada y vegetante del aspecto de una coliflor.

La erupción de los tumores cutáneos es continua. Incesantemente aparecen nuevos.

Pero hay epocas ó períodos de la enfermedad, que hasta ahora coinciden con el final del invierno, la primavera ó el verano; en que la erupción de nuevos tumores es mayor.

Junto con estas épocas, señaladas por un nuevo empuje de tumores, aparecen modificaciones en los antiguos. Estos se tornan rojizos, turgentes y dolorosos.

Las lesiones histológicas que la piel presenta son las siguientes:

Capa córnea.—La capa córnea presenta dos aspectos distintos cuando se halla alterada. El primero corresponde á los nódulos psorospermióticos que no han llegado al estado de ulceración, pero cuya aproximación á la superficie de la piel es muy marcada. Preséntase en estos casos la capa córnea espesada; varias capas de células aplanadas se muestran intensamente teñidas. Cuando los nódulos psorospérmicos después de haber rechazado y destruído la capa de Malpighi llegan á la capa córnea, levantan á ésta, que dejándose deplazar estalla y finalmente es destruída, quedando así constituído el estado ulcerado del tumor.

Capa de Malpighi.—Las lesiones del estratum epitelial de Malpighi

son igualmente mecánicas y debidas al rechazamiento y disociación de sus elementos por la presión del tejido neoformado. Nunca se ven en ellos signos de proliferación ó de participación activa en la neoplasia. No deja sin embargo de notarse una hipetrofia de las prolongaciones interpapilares, que se observa cuando los nódulos psorospérmicos están todavía alejados de ella. Esta proliferación no presenta jamás los límites difusos y la infiltración del tejido ambiente, características de las hipertrofias malignas. Al aproximarse los nódulos patológicos á la superficie de la piel, rachazan estas prolongaciones hipertrofiadas y aplanan por completo la parte profunda de la capa de Malpighi. Así, en los nódulos muy cercanos á ella, su última fila celular representa una línea curva que los recubre á modo de una bóveda. Las prolongaciones interpapilares hipertrofiadas, se anastomosan á veces entre sí y circunscriben espacios llenos de tejido conjuntivo dérmico.

Dermis.—Es el dermis la capa cutánea que presenta las mayores alteraciones y aquella en que asienta la neoplasia en sus estados iniciales. Los haces del tejido conjuntivo subdérmico, se pierden en medio de un tejido de nueva formación, constituído por agrupaciones de células embrionarias. Estas acumulaciones celulares dispuestas en pelotones ó nódulos, ocupan una posición más ó menos cercana á la capa epidérmica. Ciertas confinan con la capa Malpighiana y la rechazan para formar eminencias papulosas, borrando las prolongaciones interpapilares dérmicas; otras asientan en las proximidades de la capa adiposa subdérmica. Estas acumulaciones celulares ó nódulos, constituyen el substratum histológico patológico determinado por el protozoario que estudio, substratum que es el mismo en todos los

órganos y en todos los tejidos, en el hombre enfermo y en los animales inoculados. Así me ocuparé en seguida de su descripción.

Cuando se divide en cortes microscópicos un fragmento de piel que contenga nódulos psorospermióticos, en el estado de eminencia populosa antes señalado, el estudio de uno de estos cortes hecho con un pequeño aumento, por ejemplo con el objetivo a*, ocular 2 Zeiss; revela que cada una de estas pápulas está formada por un número vario de nódulos, que pueden ser desde uno hasta quince y más. Esta variedad en el número de nódulos, está en relación con el volumen de las pápulas.

Considerado individualmente cada nódulo, presenta una parte central y una parte periférica. Estas dos partes se distinguen por la mayor cantidad de núcleos que contiene la segunda y por la intensidad de la tinción que es también más marcado en ella.

Los contornos de los nódulos son regularmente redondeados. Nótase que se localizan de preferencia en su comienzo alrededor de los capilares, de los folículos pilosos y de las glándulas sudoríparas.

Examinado uno de estos nódulos con un aumento mayor; objetivo apocromático 8, ocular de compensación, 4; se notan las particularidades siguientes: la zona central clara y la zona periférica más intensamente teñida, difieren por la clase de elementos celulares que entran en su composición. En la parte central, llama la atención desde el primer momento la presencia de grandes células multinucleadas y de contornos irregulares, que recuerdan por su aspecto las células gigantes de los huesos. Su presencia es constante en el centro de los nódulos psorospérmicos y su número variable. Lo más común es

encontrar una sola; pero es también frecuente la existencia de dos y tres. Mayor número es excepcional, he encontrado sin embargo hasta cinco en el centro de ciertos nódulos. En ellas vive y se desarrolla la nueva psorospermia y á su alrededor se edifica la agrupación celular, que constituye el nódulo psorospérmico. Es el único elemento infectado de éste y el resto de los elementos anatómicos que entran en su constitución, parecen ser debidos á fenómenos reaccionales tisulares. Los contornos de las células gigantes son frangeados é irregulares, desprendiéndose de ellos prolongaciones protoplásmicas, que se apoyan en las células vecinas. La masa que las constituye, es un protoplasma granuloso, que se tiñe bien con todos los reactivos colorantes. Los gránulos son finos y su estructura idéntica á la masa protoplásmica. Las reacciones microquímicas, no permiten descubrir en ellos sustancias orgánicas distintas á las del plasma celular. Son de notar la existencia de vacuolos en el protoplasma de algunas de estas células. De contenido habitualmente claro y homogéneo, presenta á veces en su interior unos corpúsculos con el aspecto y las reacciones tintóreas de los núcleos. Sabido es que estas vacuolizaciones plasmáticas señaladas por primera vez por Virchow, han recibido de este anátomopatologista, la denominación de fisalíforas y de fisálidas los corpúsculos en ellas contenidos. Su naturaleza se ha referido sucesivamente, á células englobadas en otra mayor, á leucocitos que reabsorben el protoplasma á su alrededor y finalmente, á parásitos, del grupo de los protozoarios. Esta última hipótesis es la más problemática y en cuanto á mis observaciones se refiere, es posible en la mayoría de los casos eliminar esta última suposición. Sin embargo, como en los primeros grados del desarrollo de la infección celular no sea

posible, en casos raros es cierto, decir si se trata de un protozoario de protaplasma hialino, ó de una fisalífora, he anotado especialmente la presencia de estas formaciones. El número de fisálidas que encierra cada célula es variable; si habitualmente son solidarias, pueden existir dos ó tres y aun más, hallándose con relativa frecuencia células con su protoplasma acribillado de vacuolos. Ninguno de los reactivos colorantes tiñe estas fisálidas, no así los corpúsculos en ellas contenidos, cuya coloración es siempre intensa. Como el número, el tamaño de los vacuolos es variable, varía de 5 á 24 micrones.

En la masa plasmática de las células gigantes, se hallan esparcidos gran número de núcleos alargados, ovoides, á veces en forma de halterio: contienen una ó dos granulaciones nucleares. Toman bien y con persistencia todos los colorantes nucleares. En tinciones dobles, ciertos de e'los, el mayor número, son hematoxinófilos, mientras que sólo algunos son safranófilos. El tamaño de los núcleos oscila entre 8 y 18 micrones. Su número siempre es considerable; ordinariamente pasan de diez en las células de tamaño medio, pero no son raras las células de veinte y más núcleos. En cuanto á su situación en la masa protoplasmática, ocupan por lo general una zona alejada de los parásitos intra-celulares; cuando éstos están en un polo de la célula, los núcleos se sitúan en el opuesto; cuando los protozoarios son centrales, los núcleos forman una corona periférica. Parece pues que la presencia del parásito tenga influencia sobre el modo de agrupación de los núcleos.

La hipertrofia de la masa celular y la multiplicación del núcleo, son fenómenos reaccionales, que se suceden rápidamente en las células infectadas. No de otra manera puede explicarse la dificultad de

encontrar células pequeñas y que contengan dos ó tres núcleos, estado que correspondería á una infección recientísima; en cuanto á células mono-nucleares y ya infectadas no las he encontrado jamás. Constituye esto una gran dificultad para determinar en que clase de células se fija el parásito y el origen de estas células gigantes no puede por lo tanto ser precisamente señalado. Más adelante tendré ocasión de volver á ocuparme de este punto. El estado más reciente de infección que haya observado hasta ahora, es el representado por una célula que posee dos núcleos y cuyo diámetro es de 20 de largo por 14 micrones de ancho. Puede darse todavía un tamaño menor, pero la célula tiene también dos núcleos rechazados por el parásito, Así, tengo á mi vista una infección solitaria, en que la célula mide en su mayor diámetro 14 micrones y el párasito contenido 12 micrones.

El diámetro de las células gigantes comunes, infectadas por un solo párasito es de 54 micrones largo por 36 micrones ancho. Pero aun en estas infecciones solitarias comunes, el diámetro medio de las células varía mucho. Puedo señalar así una célula alargada que mide 156 micrones de largo por 90 micrones de ancho; posee una acumulación de núcleos en su plasma en que pueden contarse más de ochenta. Sin embargo, esta célula no es ni con mucho, de las mayores observadas.

A continuación anoto algunas dimensiones de células gigantes, indicando también el diámetro de los parásitos que las infectan, para dar una idea del tamaño que estas formaciones pueden alcanzar.

Célula gigante de 120 micrones en su mayor longitud, encierra un quiste cuya cápsula bi-refringente se halla rota en varios puntos. El diámetro del quiste es de 96 micrones; encierra en su interior 32

psorospermias ó quistes hijos, unos deformados en forma de media luna, otros en forma de halterio, otros poliédricos, etc. Diámetro de uno de estos quistes hijos, 18 micrones.

En el quiste madre, no se ven restos de protoplasma granuloso residual que no haya sido empleado en la formación de los nuevos parásitos.

Célula gigante de 130 micrones en su mayor diámetro, contiene en su plasma un megalosporídeo de protoplasma granuloso y cápsula bi-refringente que mide 42 micrones de diámetro.

Célula gigante de 140 micrones en el sentido de su diámetro mayor, encierra un quiste de 72 micrones, cuya cápsula se halla rota en varios puntos y que contiene diez y siete quistes hijos. El diámetro de éstos oscila alrededor de 16 micrones. Por lo común tienen una forma redondeada; pero en algunas uno de sus diámetros es considerablemente mayor. El tamaño medio de las células que encierran quistes divididos sería representado por las siguientes medidas: Longitud de la célula 150 micrones, anchura 48 micrones. Quiste de 60 micrones de largo por 36 de ancho. Diámetro de los quistes hijos, que son ocho — 18 micrones.

Por lo común una sola célula gigante que ocupa el centro del nódulo como ya hè tenido ocasión de notarlo y se halla rodeada por una agrupación de células de gran tamaño, análogas á las conocidas con el nombre de células epitelioides. Estas tienen una forma variable, redondeadas, poliédricas, piriformes; con su protoplasma granuloso y un gran núcleo redondeado y vesiculoso. Al volumen de su masa y el tamaño y claridad de sus núcleos, es debido al aspecto claro de la parte central de los nódulos. Las células epitelioides se disponen en

círculo alrededor de la célula gigante central. Su volumen oscila entre 12 y 18 micrones, según su forma.

Finalmente formando el límite del nódulo neoplásico, se encuentra una agrupación de pequeñas células redondas, análogas á las llamadas células conjuntivas jóvenes ó embrionarias. Su agrupación es grande é intensa la tinción de sus núcleos redondos.

En el interior de las células gigantes se encuentran las psorospermias, las que se observan en grados varios de desarrollo y de volumen. En cuanto á su número, oscila en grandes límites. Sobre ésta y otras particularidades volveré al ocuparme de su descripción.

En resumen, tenemos al nódulo psorospermiótico constituído así: célula gigante central con su parásito, corona concéntrica de elementos epitelíodes, agrupación periférica de células embrionarias. Este tumor se reproduce siempre idéntico en todos los órganos y en todos los tejidos. Hay nódulos que no presentan todos estos elementos. Así por ejemplo, carecen algunos de célula gigante central y en su lugar encuéntranse psorospermias en libertad: acontece ésto por la ruptura de las células infectadas, debida al crecimiento siempre creciente de los parásitos en ella contenidos. Llegadas en efecto á los límites de su elasticidad, las células se rompen y así quedan libres las psorospermias que las infectaban. Otros nódulos llegando á las superficies libres, se ulceran, siguiéndose una destrucción más ó menos considerable de sus elementos constitutivos.

Los nódulos psorospermióticos, se ven á simple vista, como un punto blanco mate, más fácilmente perceptibles en los cortes teñidos y vistos por transparencia. Su diámetro, es de 420 micrones, para los más pequeños.

La capa grasosa subdérmica se halla por lo general exenta de lesiones en la psorospermiosis; sólo alrededor de algunos glomérulos sudoríparos, que se hunden profundamente hasta ella, se encuentran á veces los nódulos descriptos. Siempre la psorospermiosis cutánea se limita á la piel y no invade los planos más profundos.

Tal es la estructura del nódulo psorospérmico y tales las lesiones que en la piel determina. Cuando los tumores cutáneos se ulceran y se convierten en fungus vegetantes, los nódulos destruyéndose, vierten al exterior las psorospermias, las que se encuentran en gran número en el pus de estas úlceras. Libres así en el medio exterior, se encuentran en condiciones de infectar otros organismos.

La infiltración edematosa del dermis, es un simple fenómeno reaccional inflamatorio de la piel, que no tiene nada de específico.

Lesiones de los ganglios linfáticos

El enfermo presenta la mayoría de los ganglios linfáticos, en relación con las zonas de piel infectadas, tumefactos y dolorosos. El aumento de su volumen ha hecho necesaria á veces su extirpación y es sobre piezas así obtenidas que los exámenes han sido hechos.

Macroscopicamente, los ganglios psorospermióticos, son duros, elásticos, sin puntos reblandecidos ni fluctuantes. No adhieren al tejido célulo-grasoso vecino y son fácilmente enucleables. Al corte presentan una superficie regular, lisa, lardacea y jugosa. En el parénquima se observan gran número de nódulos duros, de color blanco lechoso y del tamaño mayor que una cabeza de alfiler.

Los cortes macroscópicos practicados en estos ganglios, demues-

tran que se hallan invadidos por nódulos de la misma naturaleza y estructura que los de la piel. Describirlos, es pues repetirse. Merecen señalarse la situación de estos nódulos en el tejido del ganglio y las relaciones que afectan con el. Nótase desde el primer momento que los ganglios se hallan sobre todo invadidos, en la porción cortical; quedan allí muy escasos islotes sanos de tejido ganglionar; los límites de los nódulos psorospermióticos se tocan unos con otros y casi se confunden. En la porción medular del ganglio, las lesiones son menos avanzadas, pero existen siempre.

El tejido propio del ganglio no toma parte en la constitución de la neoplasia; es simplemente rechazado y desalojado por ésta.

Fué en los capilares de los ganglios donde hallé por primera vez esas masas plasmáticas homogéneas que considero hasta hoy como el estado amiboideo, libre y circulante en la sangre, de la psorospermia que estudio. Después he encontrado estos mismos cuerpos en los demás tejidos. Volveré sobre ellos más adelante.

La piel y los ganglios linfáticos, son hasta ahora los únicos tejidos del hombre en que haya tenido ocasión de estudiar las lesiones de la psorospermiosis. Sólo por las inoculaciones á los animales, he conseguido ver el modo de comportarse del tumor en los otros órganos.

CAPÍTULO III

La nueva Psorospermia. Por qué la designo con este nombre. Su tamaño, estructura y formas. Sus reacciones micro-químicas y modo de comportarse con los distintos reactivos colorantes. La infección celular que el animal produce: sus variedades. Alteraciones de la célula infectada.

Habiendo encontrado que la causa evidente y que se impone como la generadora de todas estas alteraciones patológicas de los tejidos, que he pasado en revista, es un protozoario no descrito hasta el presente; me ha parecido que con toda seguridad podía incluirlo en la clase de los Esporozoarios, creada por Leuckart en el sub-reino de los Protozoarios. Mis vacilaciones comienzan, cuando trato de ubicarlo, en la clasificación incierta y todos los días modificada, de los animales que componen este grupo. Sabido es que desde Cavolini y Dufour, que viendo las primeras gregarinas las tomaron por distomas, hasta Aime Scheneider, que establece la clasificación de las Psorospermias por el número de esporas en que se dividen para reproducirse; múltiples clasificaciones han sido propuestas, para englobar todos los animales de esta clase. Demás está decir que cada nueva especie encontrada, ó cada nuevo estado de una especie antigua dado á conocer, destruye las clasificaciones pre-establecidas y muestra que será prematura é instable cualquiera que se establezca, mientras no se conozcan mejor las especies de esta clase para establecer una clasificación racional.

Schneider encuentra los ensayos de clasificación todavía prematuros. Gabriel, por el contrario, pretende clasificar las gregarinas y protozarios por la historia de su desarrollo, que es bien poco conocida.

Creyendo que es tarea de los especialistas establecer una clasificación satisfactoria, cuando el conocimiento de mayor número de especies lo permita, la misión del médico investigador deberá ser simplemente señalar los hechos observados.

Estas razones me han decidido á adoptar la denominación de Psorospermia, la que me permite además seguir la nomenclatura de Balbiani, que me seduce por su claridad y por no prejuzgar nada sobre la manera de reproducción de los animales que comprende. La palabra Psorospermia creada por Juan Muller, para designar los esporozoarios de los pescados, se ha generalizado y ha sido aplicada después por los sabios con la mayor confusión.

Así pues, considero los esporozoarios clase del sub-reino de los Protozoarios, divididos en dos grupos; las Gregarinas y las Psorospermias.

Las primeras, constituyen animales unicelulares, caracterizados por la existencia de un estado adulto libre, constituído por un saco protoplásmico, provisto de un núcleo. Su cuerpo se tabica á veces y se halla entonces dividido en dos ó más segmentos, lo que ha originado la clasificación de Stein de las gregarinas, basada en la morfología de estos animales. Gregarinas monocistídeas y policistídeas.

Los procesos de multiplicación de las gregarinas son muy complicados. Encierra este grupo numerosas especies que aumentan cada

día. Las especies mejor estudiadas y en que se ha podido observar casi todos los estados de división son: entre las monocistídeas, la Monocistis magna, estudiada por Bütchli en el testículo de la lombriz de tierra; entre las policistídeas, la Clepsidrina blattarum y la Gregarina gigantea de Van Beneden.

Las Psorospermias comprenden los grupos siguientes:

Psorospermias oviformes, coccidium oviforme.

Psorospermias utriculiformes, sarcosporídeos de Balbiani.

Psorospermias de los pescados, mixosporídeos de Balbiani.

Psorospermias de los articulados, microsporídeos de Balbiani.

Schneider ha querido reunir en un solo grupo las gregarinas y las psorospermias; después de haber encontrado que en ambos grupos la reproducción tenía lugar por esporas y corpúsculos falciformes, ha en realidad, establecido el estrecho parentesco que los une. Dánse sin embargo por los autores, los siguientes caracteres que permiten separar los dos grupos.

Las gregarinas son parásitos de los invertebrados, las psorospermias de los invertebrados y de los vertebrados, sobre todo de estos últimos.

Las gregarinas llevan vida adulta libre durante su crecimiento, las psorospermias son intra-celulares.

El enquistamiento es siempre solitario en las psorospermias, puede en las gregarinas ser doble y precedido por la conjugación.

Las gregarinas se dividen siempre en un número considerable de esporas para reproducirse, el número de esporas de las psorospermias es menor.

Hay especies sin embargo que hacen excepciones y no será difícil

que al fin se englobe gregarinas y psorospermias en un solo grupo, como Schneider lo ha propuesto.

La amplitud con que siguiendo á Balbiani considero el término de Psorospermia, me permite dejar sin ubicación precisa entre los esporozoarios, el nuevo parásito.

Podría designarse provisoriamente con la palabra megalosporídea; por su asiento en las células gigantes y á semejanza de los sarcosporídeos, mixosporídeos, etc.; de Balbiani.

Abordemos pues ahora el estudio de la estructura íntima ó de la histología de esta Psorospermia. Es un animal unicelular, condición común á todos los protozoarios, según Kölliker, consta de una membrana de envoltura, de un protoplasma y de gránulos esparcidos en la masa plasmática.

La membrana de envoltura muestra un doble contorno y en los animales adultos tiene un espesor de tres micrones. Las zoosporas no presentan doble contorno en su membrana de envoltura, é igualmente algunos animales adultos de protoplasma hialino y transparente. La regla sin embargo es la bi-refrigencia.

La forma de la Psorospermia es una esfera perfecta. Bajo la acción de los reactivos, de la desecación, ó de las presiones recíprocas, se observan deformaciones del parásito. La reformación más frecuente es una media luna, que se produce por la retracción del protoplasma y el aplastamiento de uno de los polos de la esfera. Otras reformaciones en forma de halterio, triangulares, irregulares, son también de observación frecuente.

El protoplasma es una masa fina y uniformente granulosa, en la cual me ha sido imposible hasta ahora descubrir un núcleo. Se da sin

embargo como un carácter general, la presencia de un núcleo en los protozoarios. Señalado simultáneamente con el descubrimiento de las primeras gregarinas por Cavolini y Dufour, el núcleo es comparado por Kölliker á la formación similar de las células simples. Stein cree que por su aspecto claro y por su volumen, es más comparable á la vesícula germinativa del nuevo. Se han señalado gregarinas de dos núcleos. Prescindiendo del error de Stein que tomó por gregarinas de dos núcleos, dos animales penetrados recíprocamente, es indudable la existencia de dos núcleos en algunas especies, así en la Gregarina terebellæ de Kölliker y en la descrita por Leydey en el Yulus marginatus. No sólo el núcleo puede ser doble, sino que también puede faltar. A esta variedad pertenece la Psorospermia que describo.

Se encontrará á menudo en los dibujos que acompañan esta comunicación, pequeños megalosporídeos de protoplasma hialino, transparente y con un corpúsculo intensamente teñido encerrado en él. La forma es frecuente en la proliferación enquistada de esta Psorospermia, que describo después, y parece ser el comienzo de la transformación de las zoosporas en Psorospermias ó quistes adultos.

A primera vista podría creerse en la existencia de un núcleo, que sería visible entonces solamente en el estado joven del megalosporídeo, pues que en los animales adultos, no se ha hallado nunca nada que á núcleo pudiera asemejarse.

Examinadas con más detención esas formas del megasloporídeo, se ve que aquellas formaciones no tienen de los núcleos, ni la membrana de envoltura, ni la regularidad de los contornos, ni el protoplasma homogéneo.

Trátase pues simplemente de gránulos plasmáticos que aparecen en

la masa de la zoospora para transformarla cuando ese desarrollo sea suficiente, en un parásito adulto de protoplasma granuloso.

La disposición de estos gránulos en grupos y su intensa tinción, sólo puede engañar á un examen superficial.

En la masa plasmática de esta psorospermia, se hallan esparcidos los gránulos protoplasmáticos antes señalados. Estos gránulos no hacen efervescencia tratados por el ácido sulfúrico. Esta particularidad había sido señalada por Henle, quien concluía que era de naturaleza calcárea; el hecho no ha sido confirmado por ningún otro observador. Son los gránulos plasmáticos, insolubles en los ácidos orgánicos y en los ácidos minerales débiles; no se disuelven igualmente en el alcohol, éter, ni en su mezcla aun en caliente, hechos todos señalados por Bütschli, como característicos de los gránulos plasmáticos de los protozoarios. En las soluciones alcalinas los gránulos se hinchan y desaparecen, completa ó incompletamente.

El yodo en solución acuosa de yoduro de potasio, da al protoplasma un color rojo vinoso oscuro, que con adición de ácido sulfúrico, pasa al azul violeta. Esta reacción ha sido señalada por Bütschli, en el protoplasma de las gregarinas é infusorios parásitos.

Bütschli concluye que se trata de una sustancia animal, amiloidea, azoada, que presenta algunas reacciones del almidón. Estas sustancias amiloideas cuyo origen es ordinariamente patológico, se encuentran en las degeneraciones orgánicas consecutivas á largas supuraciones. No todas las formas del protozoario que describo, presentan esta reacción. Es sobre todo intensa en los animales de protoplasma fino y uniformemente granuloso, lo mismo que en aquellos en que los gránulos se hallan dispuestos en grupos; los gránulos adquieren en este caso un

color rojo más oscuro. Los animales cuyo protoplasma se ha transformado en una aglomeración de zoosporas, quedan incoloros, lo mismo sucede con los de protoplasma hialino y transparente. Balbiani ha notado en otros esporozoarios, que cuando el trabajo de esporulación comienza, la reacción yodada deja de producirse. Ha señalado también el hecho que yo confirmo, que es sólo la cápsula la que queda incolora ó se tiñe de amarillo; todo el protoplasma toma el color rojo vinoso.

Bajo la acción del ácido ósmico, los gránulos se hacen más marcados, sólo muy raras veces aparecen teñidos de negro algunos pocos. Jamás este reactivo ha hecho aparente un núcleo.

Esta Psorospermia es fácil é intensamente teñida por todos los colorantes. Las zoosporas quedan siempre sin teñir. La coloración doble de azul y amarillo de anilina, tiñe la cápsula de amarillo y el protoplasma de azul.

El color natural de esta psorospermia es muy ligeramente amarillento. Los animales de esta especie son por lo general incoloros; presenta á veces coloraciones accidentales, debidas á materias colorantes del medio en que viven. Así la Clepsidrina Munieri, tiene un color anaranjado debido á la materia que se encuentra en el intestino de la Timarcha tenebricosa.

Finalmente esta psorospermia es inmóvil, carácter común á las psorospermias y que las diferencia de las gregarinas.

La historia del desarrollo de megalosporídeo, presenta fenómenos de gran complexidad, algunos para mí todavía desconocidos en su evolución, exactamente lo que acontece en los demás animales hasta ahora estudiados del grupo de los esporozoarios.

La esporulación se hace siempre en el interior de una cápsula ó quiste, como en los demás esporozoarios. Desde Köllicker, que creía que los esporozoarios se reproducían por simple división, las investigaciones se han sucedido para tratar de conocer en todas sus fases el proceso de su multiplicación. Stein vió por primera vez los quistes de las gregarinas en el testículo de la lombriz de tierra y los consideró, como estados de reproducción de un protozoario. Schneider describe así las primeras fases de división de una gregarina, la Adelea ovata, que ha encontrado en el Lithobius forficatus: El animal se redondea, pierde el núcleo, se rodea de una cápsula que secreta y se resuelve en una aglomeración de esporas. Bütschli estudia en la Clepsidrina blattarum, el enquistamiento de dos individuos en una sola cápsula. Después de formada la cápsula, los dos animales se confunden, mezclando sus masas protoplasmáticas y la esporulación se sigue luego, como en el enquistamiento solitario.

¿Cómo se forman en el megalosporídeo estas esporas? Al protoplasma uniformemente granuloso original, sucede un plasma de grandes gránulos que se disponen en grupos. Aparece después en la masa del plasma una esfera ó vesícula clara, de pared delgada y de contenido hialino y transparente. A esta esfera suceden otras, hasta que la cavidad del quiste se llena de ellas. Es exactamente el mismo proceso que ha observado Stein. Esta formación de esferas claras que constituyen las zoosporas, es á veces precedida en algunas especies de esporozoarios, por la segmentación del plasma de éstos en cierto número de masas redondeadas en cuya superficie se originan entonces las zoosporas. Este modo ha sido señalado por Lieberkühn. Yo nunca he observado en la psorospermia que estudio, esta seg-

mentación del plasma, preliminar de la formación de zoosporas.

¿Cómo estas zoosporas, y por qué transformaciones, llegan á constituir una nueva psorospermia? Es ésta la parte más oscura de la historia del desarrollo del interesante protozoario que me ocupa.

En primer lugar, conviene notar un hecho que aquí se observa y que aunque muy raro en el desarrollo de los esporozoarios, ha sido sin embargo señalado. Consiste en lo consiguiente: una vez que el protoplasma del quiste madre ha concluído la formación de las zoosporas, éstas quedando encerradas en el quiste original, aumentan de volumen, al mismo tiempo aparecen granulaciones en su protoplasma hialino y su cápsula adquiere un doble contorno. El resultado de ésto, es que en el interior del quiste madre se encuentra un número variable, casi siempre crecido, de quistes hijos más pequeños. Este fenómeno ha sido señalado por primera vez por Van Beneden, en los quistes de la Gregarina gigantea, sin que sean numerosos los quistes en que se le observa. Este observador lo ha llamado proliferación enquistada de las gregarinas.

Pero la regla común en la mayoría de los esporozoarios, es que estas esporas lleguen á formar un nuevo animal, después de haber salido del quiste madre, lo que sucede por mecanismos y modos diversos. Sin embargo, la proliferación de parásitos enquistados es muy frecuente en la especie que describo. Si la ruptura del quiste madre no sobreviene rápidamente después de la formación de las zoosporas, éstas sufriendo las modificaciones que he señalado antes, se transforman en quistes

La puesta en libertad de las esporas en el megalosporídeo, se realiza por simple ruptura del quiste. Es el modo más común en los espo-

rozoarios, aunque Stein, Büstchli, Schneider, hayan descrito la presencia de esporoductos en los quistes de la Clepsidrina blattarum.

La ruptura parece acontecer aquí por la acción mecánica debida al crecimiento de las esporas.

Scheider ha descrito en el Stilorynchus, un pseudo-quiste, formación originada del protoplasma no empleado en la formación quiste. También en el megalosporídeo queda una masa de protoplasma residual no empleado en la formación de las zoosporas; pero no parece intervenir en la ruptura del quiste, dado su pequeño tamaño y su diseminación entre las esporas.

¿De qué modo y por qué transformaciones, llegan estas zoosporas á constituir una nueva psorospermia? En este protozoario, no he llegado todavía á establecerlo con seguridad. Por el momento sería inclinado á creer que las zoosporas puestas en libertad, se transforman en esos cuerpos hialinos, que encuentro en los capilares y á veces en los tejidos, los que por crecimiento gradual, se convertirían en nuevas psorospermias. El tamaño de estas zoosporas es variable, aun en las de un mismo quiste; cuando no son puestas en libertad y su crecimiento sigue en el interior del quiste, hasta su transformación en nuevos quistes, su crecimiento no es tampoco uniforme, habiendo algunas que alcanzan el estado de quistes completos mientras otras quedan en el estado de esferas transparentes.

Para algunas psorospermias se admite este modo de reproducción. Pero si Van Beneden cree en la transformación moneriana de las zoosporas y la de éstas en nuevas gregarinas, lo común no es esta transformación directa. Generalmente á la formación de las esporas, sucede su transformación en corpúsculos falciformes y éstos serían los

precusores de los nuevos jóvenes parásitos. Las relaciones entre las zoosporas, corpúsculos falciformes y los parásitos jóvenes, han sido difíciles de establecer y distan mucho de ser perfectamente conocidas. Todos los autores están contestes en reconocer que las esporas representan los gérmenes ó propágulas de las gregarinas, pero sus transformaciones para llegar á constituir éstas, no son siempre las mismas. En la gran mayoría de las especies, las esporas hialinas, esféricas, transparentes, hialoesporas, se alargarían y tomarían una forma de huso, las navicelas. En cada navicela se forma un número vario de corpúsculos falciformes. Los corpúsculos falciformes después de un estado amiboideo, darían lugar á la formación de un nuevo parásito.

En las infecciones esporozoáricas de los animales, los quistes no llegan nunca á cumplir su evolución total en el mismo individuo; después de llegar al estado de navicelas, cumplen las fases sucesivas en el medio cósmico. Así, Stein ha visto los quistes de navicelas en la última porción del intestino. Arrojados al exterior con los excrementos, cumplen allí su transformación en corpúsculos falciformes y sólo invadiendo otro animal, éstos se transforman en amibas y luego en nuevos parásitos.

Bütschli ha encontrado en los excrementos de las cucarachas, quistes con corpúsculos falciformes de Clepsidrina blattarum.

Schneider ha visto en las psorospermias los corpúsculos falciformes transformarse en amibas.

Es posible que en la nueva especie que estudio existan los corpúsculos falciformes, pero hasta ahora no los he observado. No es tampoco necesario en esta psorospermia el paso por el medio exterior,

pues á cada momento se producen nuevas infecciones de órganos y elementos quedados hasta entonces indemnes.

He tratado de descubrir el estado que seguía en la historia del desarrollo de esta psorospermia, á la puesta de las zoosporas en libertad. Para ello he variado los medios de cultura é investigación. Fragmentos de tumores cutáneos ó de pus psorospérmico, han sido colocados en agua salada, en agua destilada, en agua que contenía disuelta una pequeña cantidad de ácido crómico, en arena húmeda; manteniendo la temperatura de los medios á 37 grados ó á la temperatura ambiente: en todas estas condiciones, las psorospermias han llegado rápidamente á la formación de esporas y á la ruptura de los quistes que las contienen, pero no han seguido más allá.

He podido apreciar en estas condiciones, la resistencia á la destrucción de estas psorospermias; es considerable. Al cabo de meses de permanecer en el agua, en medio de fragmentos de tejidos en putrefacción, se ve los individuos con su envoltura y contenido intacto, dando su protoplasma la reacción del yodo, con la misma intensidad que el día que fueron retiradas del enfermo.

La transformación del protoplasma del esporozoario en zoosporas, en los fragmentos de tumores psorospérmicos abandonados á la putrefacción, sucede con gran rapidez. Al cabo de dos días no se encuentran ya, sino escasos animales con protoplasma granuloso; la mayoría contienen una aglomeración de zoosporas en su interior. Obsérvanse además, numerosas zoosporas libres.

En los demás esporozoarios, el proceso de esporulación, es de desarrollo muy variable y de época de aparición muy incierta. Kauffmann cree que el coccidium oviforme depositado en agua salada

necesita 15 días para llegar á la formación de las esporas. Stieda lo ha visto necesitar tres semanas; Lieberkühn meses; Waldenburg cinco días. Leuckart señala la temperatura ambiente como factor importante en la duración de la esporulación. Balbiani cree que tienen influencia, la capa de agua que cubre los esporozoarios y que impide la llegada del oxígeno, cuando es espesa; por eso propone cultivar los esporozoarios en arena húmeda. El frío retarda la aparición de las esporas; el coccidium oviforme necesita entonces quince días, mientras que á 18 grados, esporula á los tres días.

El tamaño medio de los protozoarios que describo, varía en los animales adultos perfectamente constituídos entre 18 y 24 micrones. Pero hay grandes diferencias entre las dimensiones extremas observadas. Así, entre un gran quiste lleno de quistes hijos y un pequeñísimo esporozoario, hay diferencias de diámetro de cuarenta y cincuenta micrones.

Para que el lector tenga una idea de los límites en que el volumen de los megalosporídeos varía, anoto á continuación una cantidad de parásitos medidos en sus varios estados de crecimiento y de división:

Psorospermias completamente constituídas, con un protoplasma granuloso y cápsula bi-refringente: de 6 micrones, 12 micrones, 18 micrones, 20 micrones, 24 micrones, 30 micrones; los tamaños más frecuentes son de 18 á 24 micrones.

Psorospermias de protoplasma hialino, completamente homogéneo y ransparente: de 5 micrones, de 6 micrones, de 12 micrones, de 24 micrones, de 36 micrones; los tamaños más frecuentes son de 12 á 24 micrones.

Psorospermias con su protoplasma segmentado y transformado, sea

en zoosporas, sea en quistes hijos: de 36 micrones, 42 micrones, 72 micrones, 96 micrones.

Zoosporas, hialinas, transparentes con cápsula bi-refringente, hialosporas; su tamaño varía de 5 á 12 micrones.

Cuerpos vítreos, homogéneos que creo representan el estado amiboide del parásito de 6 á 10 micrones de diámetro.

El megalosporídeo recorre en el interior de la célula que infecta, todas las fases de su crecimiento y la reproducción, hasta la formación de las zoosporas. Todas las figuras que van á continuación son reproducciones de parásitos intra-celulares. Probablemente, la única faz de la vida extra-celular de este megalosporídeo, está representada por esas masas hialinas, transparentes, que he visto en los vasos sanguinos y en los tejidos, las que deben gozar de movimientos amiboideos, por las formas y contornos irregulares con que se presentan. Sea ésta ó no, la forma amiboidea del parásito debe existir; no podrían de otra manera hacerse las infecciones nuevas que continuamente se observan.

Esta forma amiboidea ú otra que desconozco, infecta una célula, que irritada por la presencia del elemento extraño, prolifera, se hipertrofia y se transforma en una célula gigante. Cuáles son las células invadidas? Lo único que puede contestarse con certeza es que no son elementos epiteliales. Me inclino á creer que sean elementos de los endotelios capilares, por ciertas alteraciones que he encontrado en ellos, pero no se sabría asegurarlo. No es imposible que los leucocitos ó las células fijas del tejido conjuntivo, puedan también ser invadidas.

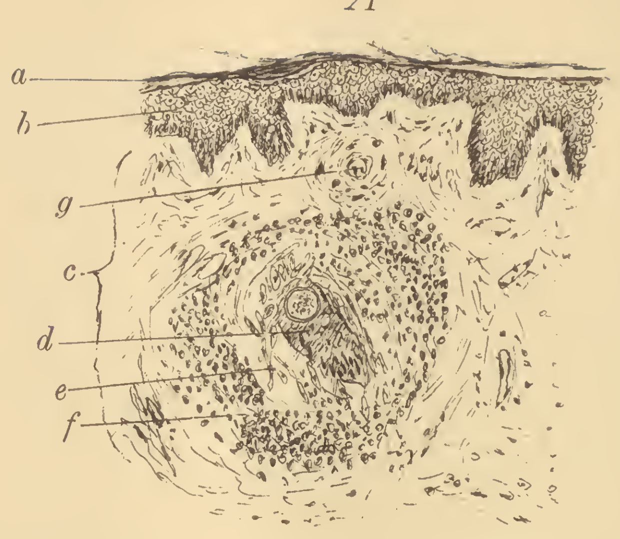
El hecho es que la célula infectada se hipertrofia y rápidamente se

transforma en una célula gigante. Estas células gigantes no ofrecen ni en su morfología, ni en su estructura físico-química, diferencias marcadas con las células gigantes normales.

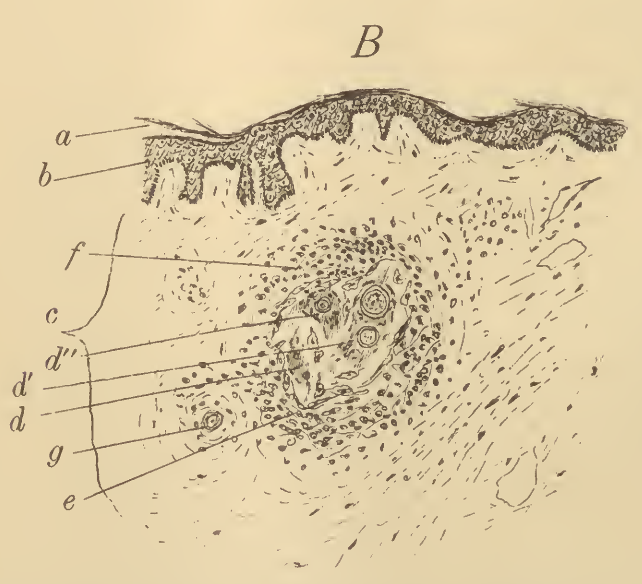
Constan de una membrana de envoltura de contornos irregulares, de una masa protoplasmática, de gránulos y fisalíforas y de una agrupación de núcleos. Los contornos de la membrana de envoltura son irregulares, por las prolongaciones plasmáticas que de la célula se desprenden y que dan al conjunto un aspecto estrellado. La masa plasmática contiene gránulos finos y regulares. Las reacciones microquímicas no revelan en ella degeneraciones ni regresiones de ninguna especie. Otra formación existente en el plasma son vacuolos hialinos, transparentes, que pueden ser muy numerosos al punto de acribillar la masa del protoplasma celudar. No se tiñen con los colorantes. A veces contienen en su interior fisálidas. Los núcleos de las células gigantes son en su mayoría cariosomos, revelándose safranófilos, solo un número limitado. El número de los núcleos varía con el tamaño de la célula, desde dos, hasta sesenta y ochenta, en término medio.

Los demás elementos del nódulo psorospermiótico, me parecen puramente reaccionales y sin relación con la naturaleza del organismo invasor.





A. Nódulo psorospérmico simple. *a)* Capa epidérmica. *b.)* Capa de Malpighi. *c.)* Tejido celular subdérmico en que asienta la neoplasia. *d)* Célula gigante con una psorospermia en su protoplasma y sus núcleos con el polo opuesto al que ocupa el protozoario. *e)* Células epitelioides que rodean inmediatamente la célula gigante. *f)* Células redondas embrionarias periféricas del nódulo. *g.)* Corte de un capilar.



B. Nódulo psorospérmico de tres células; infectadas se ven en la figura solo dos. *a.)* Capa cornea. *b.)* Capa de Malpighi. *c.)* Tejido celular subdérmico. *d.)* Células gigantes. *d'.)* Infección gemelar de una célula. *d''.)* Infección simple. *e.)* Células epitelioides. *f.)* Células embrionarias periféricas del nódulo. *g.)* Corte de un capilar.

CAPÍTULO IV

Descripción iconográfica de las lesiones producidas en el hombre por la megalosporídea

Las láminas A y B, representan dos nódulos psorospermióticos de la piel, en el comienzo de su desarrollo. Están situados en el dermis, las capas epidérmicas están enteramente sanas; sólo se alteran cuando el crecimiento progresivo de los nódulos las rechaza y disocia, puramente por acción mecánica.

En *A*, vése el tipo más simple de nódulo; una célula gigante infectada en el centro de la formación patológica, alrededor células epitelioides, en los límites del tumor psorospérmico, zona de células embrionarias.

En *B*, otro tipo de nódulo con tres células gigantes centrales; en una no se ven los parásitos que la infectan, lo que es debido á que el corte la interesa en uno de sus extremos.

Los nódulos psorospérmicos de la piel, se inician de preferencia en el tejido subdérmico, alrededor de los capilares, de los pelotones de las glándulas sudoríparas, de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas. Estos hechos apoyarían la hipótesis de la forma amiboidea circulante en los vasos; pues son precisamente estas regiones donde el desarroyo de la red capilar es mayor.

En las figuras *C* y *E*, se encuentran representadas todas las formas observadas de la megalosporídea, cuando no ha comenzado todavía

Diámetro de alguno de los parásitos representados

C. *a* = 42 micrones.
b = 42 "
b' = 30 "
b'' = 48 "
c = 12 á 18 micrones.
e = 36 micrones.
e' = 24 "
f = 24 "
f' = 22 "

D. *a* = 30 micrones — *a''''* 48 micrones.
b = 36 "
f = 50 "
m = 90 "

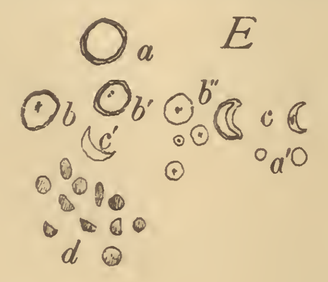
E. *a* = 48 micrones — *a'* = 8 á 12 micrones.
b'' = 22 "
d = 6 á 10 micrones.



C. Formas diversas del protozoario intra-celular. *a)* Psorospermia de protoplasma fuerte y uniformemente granuloso que ocupa toda la cápsula. *b, b', b'', b''', b'''', b''''')* Psorospermias en cuyo protoplasma se notan gránulos más gruesos y más fuertemente teñidos, que á veces se agrupan simulando núcleos. *c)* Psorospermias más pequeñas con cápsula mono-refringente. *d, d'.* Psorospermias con protoplasma retraído. *e, e', e'', e''', e'''', e''''')* Psorospermias retraídas por los reativos. *f, f'.* Psorospermias de protoplasma hialino.



D. Fases de división observadas en el protozoario intra-celular. *a, a', a'', a''', a'''').* En el protoplasma aparecen esferas claras que se agrandan y aumentan de número, quedando entre ellas restos de protoplasma no utilizado. *b, b', b'')* Algunas de las esferas tienen ya protoplasma granuloso, algunas están retraídas. *c, d, e, f, g, h, i, j, k, l, m, n.)* Fases de multiplicación, aumento de volúmen, y puesta en libertad de las psorospermias hijas, por ruptura del quiste madre.



E. Formas de psorospermias de protoplasma hialino. *a, a').* Psorospermia esférica, protoplasma transparente. *b, b', b''.)* Psorospermias provistas de un gránulo protoplásmico tingible. *c, c').* Deformación en media luna. *d.)* Formas amiboides de las psorospermias (?) observadas en los cortes de los capilares y en los tejidos.

el trabajo de esporulación. *a* y *b*, representan el tipo ordinario de la psorospermia, vése su membrana de doble envoltura y su protoplasma fino y uniformemente granulosa. En *b'*, *b''*, *b'''* y *b''''*, nótase la aparición en el protoplasma de gruesas granulaciones, que remedan un núcleo como en *b'* y *b''* y *b'''*, ó se hallan esparcidos uniformemente en la masa plasmática como en *b''''*, ó agrupados en dos centros como en *b'''''*. *c* representa varios pequeños parásitos con gránulos protoplásmicos gruesos simulando núcleos, varios presentan la deformación en media luna por retracción de su protoplasma. *d* y *d'*, representan parásitos de protoplasma contraído en bola, que no llena toda la cavidad del quiste. *e*, *e'*, *e''*, *e'''*, *e''''*, *e'''''*; parásitos de protoplasma granulosos retraídos en forma de media luna. La cápsula, puede acompañar ó no la retracción del plasma; compárese *e* y *e''''*; *f*, psorospermia de protoplasma hialino, transparente, retraído en media luna; *f'*, psorospermia de protoplasma hialino y transparente, que contiene una granulación plasmática y una cápsula sin doble contorno. Representa este estado una zoospora, que va á transformarse en un quiste?

En la figura *E*, vése *a*, psorospermia de contenido hialino transparente sin deformarse, *a'*, zoosporas.

En *b''*, *b'*, y *b*, vénse zoosporas en cuyo protoplasma hialino comienzan á aparecer gránulos protoplásmicos y que aumentan de volumen para transformarse en quistes. En *c* y *c'*, los mismos estados con deformación en media luna. En *d*, se hallan representados los cuerpos homogéneos, vítreos, refringentes, que se encuentran en los capilares y en los tejidos y que creo, constituyen el estado amiboide, libre, de esta psorospermia. Seria bajo esta forma que el parásito circula-

Diámetro de algunas de las células gigantes y parásitos que han sido representados

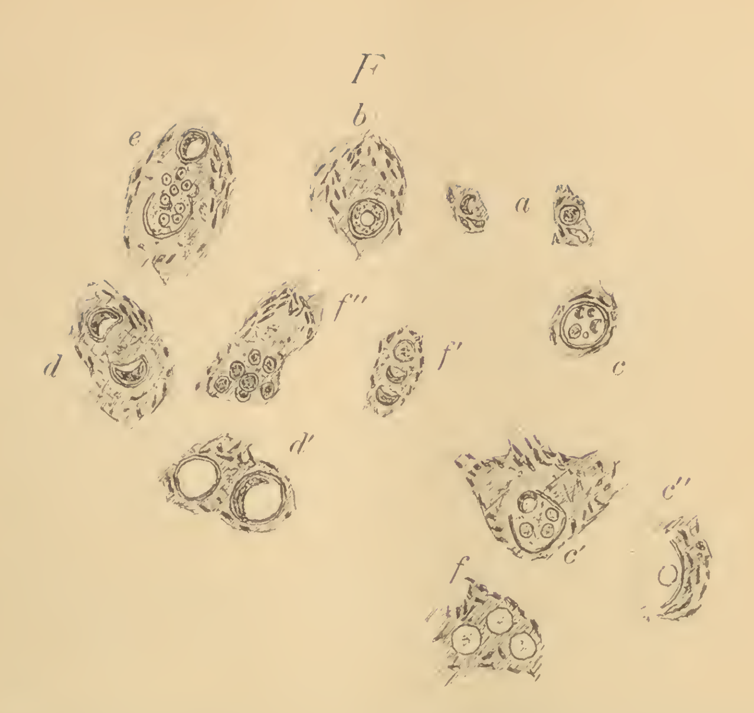
F. *e.*—Longitud de la célula gigante 84 micrones.—Diámetro del quiste 42 micrones.—Diámetro del quiste hijo mayor 18 micrones.—Los demás quistes pequeños, hialinos mono-refringentes, en cuya masa aparece un gránulo protoplásmico, tienen un tamaño de 6 á 9 micrones.

a.—Longitud de la célula gigante 25 micrones.—Diámetro del parásito 18 micrones.

f''.—Longitud de la célula gigante 86 micrones.—Diámetro de los jóvenes megalosporídeos en ella contenidos de 10 á 13 micrones.

G. *a.*—Diámetro de la célula gigante sensiblemente redondeada 66 micrones.—Diámetro de la psorospermia 24 micrones.

c'''.—Célula gigante que tiene 99 micrones en su mayor diámetro. El diámetro de los parásitos varía de 12 á 24 micrones.



F. Tipos de infección celular psorospérmica. *a.)* Los estados más jóvenes observados, de infección celular simple. *b.)* Infección celular simple. En el protoplasma del protozoario aparece una esfera clara. *c, c', c''.)* Fases de división y ruptura del quiste madre en el interior de la célula huésped. *d, d'.)* Infección gemelar. *e.)* Infección gemelar con parásitos en grado diverso de desarrollo. *f, f' f''.)* Infecciones triples y múltiples de una célula.



G. Variedades de infección celular psorospérmica. *a, a', a''.)* Infección por un solo protozoario, en *a;* de protoplasma hialino en *a'');* protozoario dividido en pequeños parásitos de cápsula mono-refringente y de protoplasma granuloso. *b.)* Infección gemelar. Un protozoario tiene su protoplasma granuloso, otro hialino. *c, c', c'', c'''.)* Infección celular múltiple, con protozoarios en grados muy varios de desarrollo.

ría é infectaría las células, penetrando en su masa por acción mecánica, gracias á sus movimientos amiboideos.

En la figura *D*, se ve el proceso de esporulación de ésta psorospermia. El primer grado está representado por un estado más fuertemente granuloso del protoplasma del parásito; después en *a'* aparecen en él, esferas claras *a''*, que aumentan de número y de volumen, hasta llenar por completo el quiste, *a'''*. No todo el protoplasma es utilizado en la formación de las esferas, claras ó zoosporas, queda entre ellas cierta cantidad de plasma residual, no utilizado, así vése en *a''''*. Después de concluída la esporulación si el quiste se rompe como en *j* y *m*; las esporas son puestas en libertad y transformándose en los corpúsculos amiboideos (?) representados en *d* de la figura *E*, se encuentran en condiciones de infectar nuevas células. Si no sobreviene la ruptura del quiste lleno de esporas, éstas continúan su crecimiento en su interior, para terminar en la multiplicación enquistada del esporozoario. Las zoosporas adquieren entonces un protoplasma granuloso, véase *b*, *b'*, *b''*, *f*, *g*, *h*, *i*; después su cápsula se hace bi-refringente y un nuevo quiste se halla constituído. No todas las zoosporas tienen el mismo tamaño ni están en el mismo grado de evolución en el interior del quiste. Hay macroesporas y microesporas; hay zoosporas que se han ya transformado en quistes, mientras otras están en los primeros grados de evolución; véase *h*.

En las siguientes figuras desde *F* hasta *L*, se encuentran los tipos más comunes de infección celular por el megalosporídeo. Desde la infección recientísima por parásitos con cápsula mono-refringente, que es probablemente el estado siguiente al período amiboide invasor, hasta los grados avanzados de multiplicación se hallan repre-

Diámetro de algunas de las células representadas en estas figuras

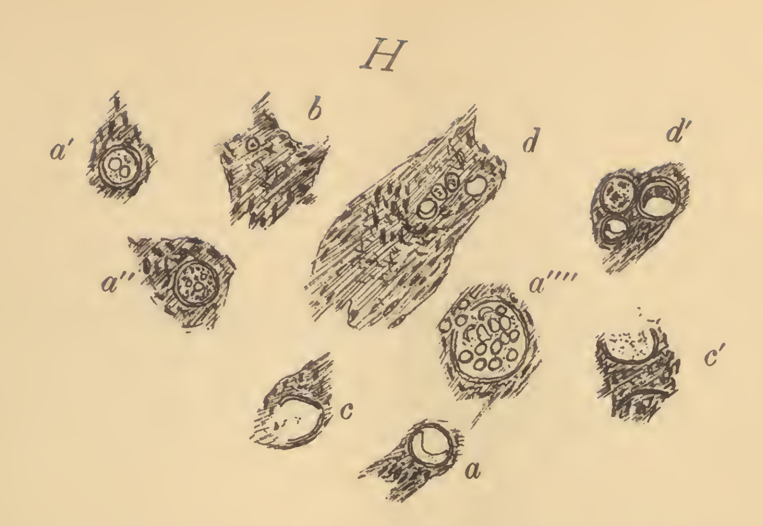
H. *a*.—La célula gigante tiene 66 micrones en su mayor longitud. —El parásito tiene un diámetro de 42 micrones.

a''''.—Célula gigante que mide 72 micrones, el quiste, lleno de zoosporas, algunas de las cuales salen de él y caen en el plasma celular, tiene de diámetro 54 micrones.—Una de las zoosporas mide 8 micrones.

I. *a'*.—Célula gigante que tiene 54 micrones de diámetro, el parásito 30 micrones.

a''.—Célula gigante de 48 micrones, parásito de 18 micrones

a'''.—Célula gigante de 54 micrones, parásito de 30 micrones.



H. Variedades de infección celular psorospérmica. *a, a', a'', a''', a''''.)* Infección celular simple en grados varios de división. *b.)* Infección celular simple; en una célula muy grande, un parásito muy pequeño. *c, c'.)* Quistes madres que han quedado vacíos por expulsión de las psorospermias jóvenes. *d, d'.)* Infección múltiple.



I. Infección celular psorospérmica, variedades. *a, a', a'', a''', a'''', a''''', a''''''.)* Infección simple, formas y grados de división varios. *b, b'.)* Infecciones múltiples.

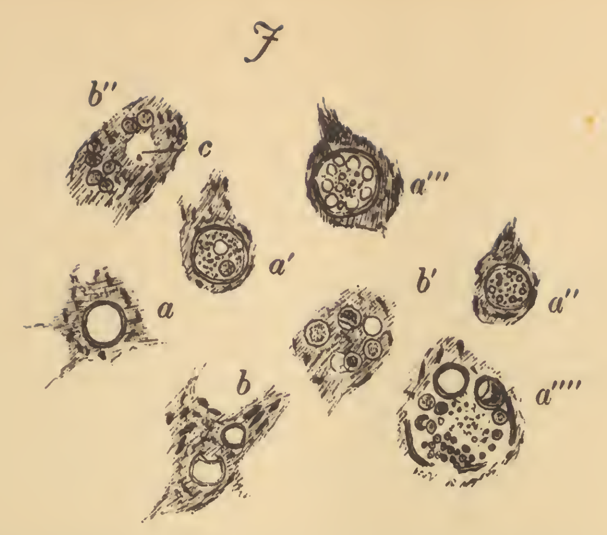
sentados. Señalo á la atención del lector, la infección recientísima, *a* de figura *F;* las infecciones celulares simples, *b* en *F; a* en *G; a* en *L*, etc.; las infecciones gemelares, *d* en *F*; *d* en *K*, etc.; las infecciones múltiples, *c'* y *c''* en *G;* y las infecciones al parecer múltiples, pero en realidad debidas á la división de un parásito único.

Diámetro de algunas de las células representadas en estas figuras

J. *a'''*.—Célula gigante redondeada de 90 micrones de diámetro.—Quiste de 30 micrones.—Zoosporas de 6 á 8 micrones las mayores.

K. *c.*—Longitud en su mayor diámetro de la célula gigante 45 micrones, diámetro del quiste 30 micrones.

d.—Célula gigante redondeada que mide 60 micrones, de los parásitos el mayor tiene 18 micrones y el menor 12 micrones.



J. Formas de infección celular psorospérmica. *a, a', a'', a''', a''''.)* Infección simple, grados varios de desarrollo y división. *b, b', b''.)* Infecciones múltiples; en *b''* hay una fisalífora. *c)* Con un núcleo ó fisálida.



K. Formas de infección celular psorospérmica. *a.)* Infección celular muy reciente. *b, b'', b'''.)* Fases sucesivas de división en una infección celular simple. *c.)* Infección simple por una psorospermia de protoplasma hialino. *d, d'.)* Infección gemelar.

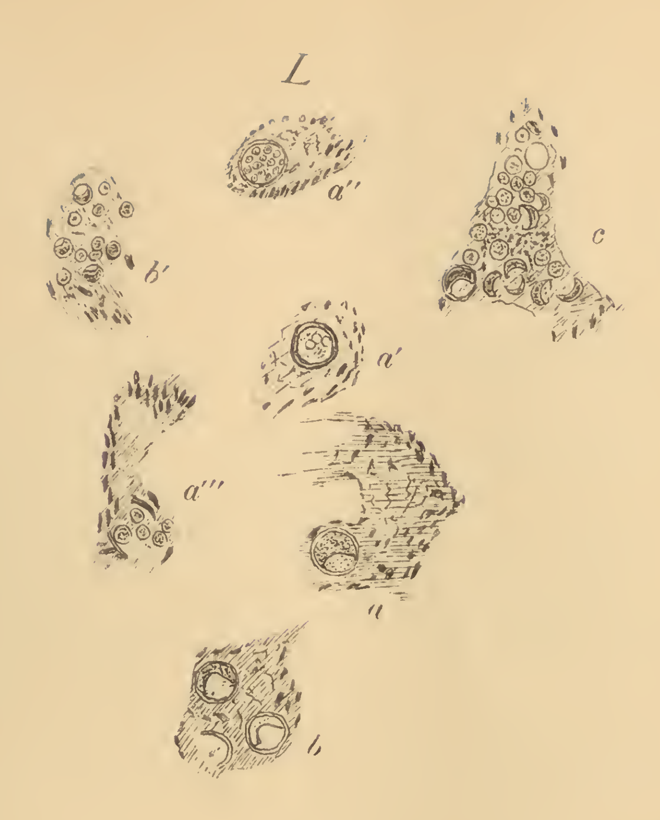
En todas estas figuras se han representado parásitos, cuyo volumen es mucho menor que la célula contlnente. De este modo no se tendría una Idea clara de cuan frecuente debe ser la ruptura de las células glgantes, dlstendidas más allá de lo que permlte la elasticidad de su plasma; por eso debo advertir, que en muchíslmos casos la megalosporídea, llena completamente la célula continente y aun la dlstiende. En estos casos, á menudo es dlfícil á primera vista declr si se trata de un parásito Intra-celular. En efecto el protoplasma se haya reducido á una delgada lámina apeñas perceptible, apllcada sobre la esfera del parásito y enormemente distendida por éste. Los núcleos se aperciben como masas alargadas apllcadas en forma de calota sobre la pared del quiste.

SI este estado de suma distensión celular, no se encuentra reproducido en estas figuras, es con el objeto de mostrar claramente que slempre el esporozoario en su estado de crecimiento, de reproducción y de completo desarrollo, es Intra-celular.

Diámetro de algunas de las células representadas en estas figuras

L. *a*.—La célula gigante tiene 114 micrones de largo por 66 micrones de ancho, al nivel del quiste; el parásito tiene un diámetro de 30 micrones.

a'''.—La célula gigante tiene de largo 126 micrones y de ancho al nivel del quiste 54 micrones.—Uno de los quistes hijos mide 12 micrones



L. Formas de infección celular psorospérmica. *a, a', a'', a'''.)* Infección celular simple, grados varios de desarrollo y multiplicación. *b, b'.)* Infecciones múltiples. *c.)* Infección al parecer múltiple pero quizás única.

Las siguientes figuras, tienen por objeto probar que he visto bien lo que he representado.

Son fototipías, que reproducen negativos obtenidos con luz natural. La exposición es por lo general de treinta segundos. Los reveladores usados han sido, la hidroquinona en la mayor parte de las veces, el sulfato de hierro y el iconógeno en otras.

El aumento es el dado por el objetivo apocromático, 8. = 0mm. de Zeiss; por el ocular de proyección 4 y por una longitud de cámara de 45 centímetros.

Indicaré en cada fototipía el aumento para poder establecer relaciones.

FOTOTIPÍA Nº I.

Tumor psorospérmico, en el estado de pápula aislada del tamaño de una arbeja. Nótese la hipertrofia de las prolongaciones interpapilares de la región vecina al punto más saliente del tumor; en éste por el contrario, la última fila celular de la capa de Malpighi, es una línea curva uniforme, que cubre á la manera de una cúpula los nódulos subyacentes. Estos son en número de cinco; los que son interesados por el corte en su parte central, muestran una parte clara en el centro y una porción periférica más intensamente teñida, lo que es debido á los distintos elementos que forman estas porciones. El tumor asienta en el tejido conjuntivo dérmico.

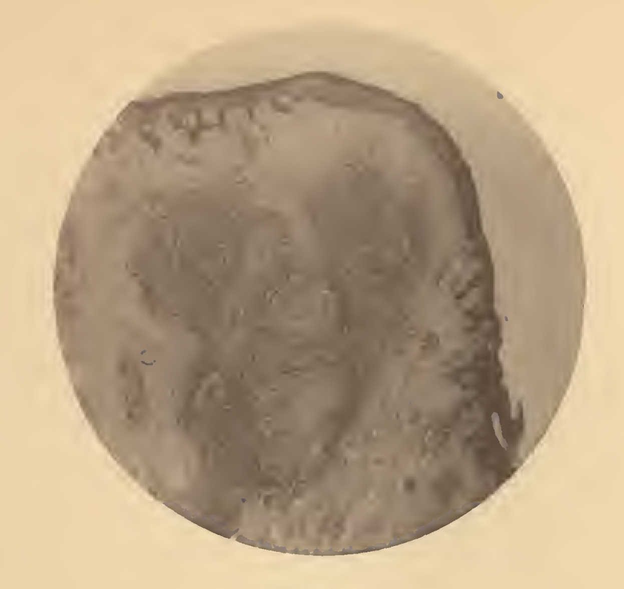
FOTOTIPÍA Nº 2.

Tumor psorospérmico que constituye una pápula del tamaño de una cabeza de alfiler. El tumor se halla constituído por un solo nódulo, en el que se apercibe á pesar del pequeño aumento, una psorospermia y una célula gigante central. Aplanamiento de las prolongaciones interpapilares en la capa de Malpighi por la vecindad del nódulo; éste asienta en el tejido conjuntivo subdérmico.

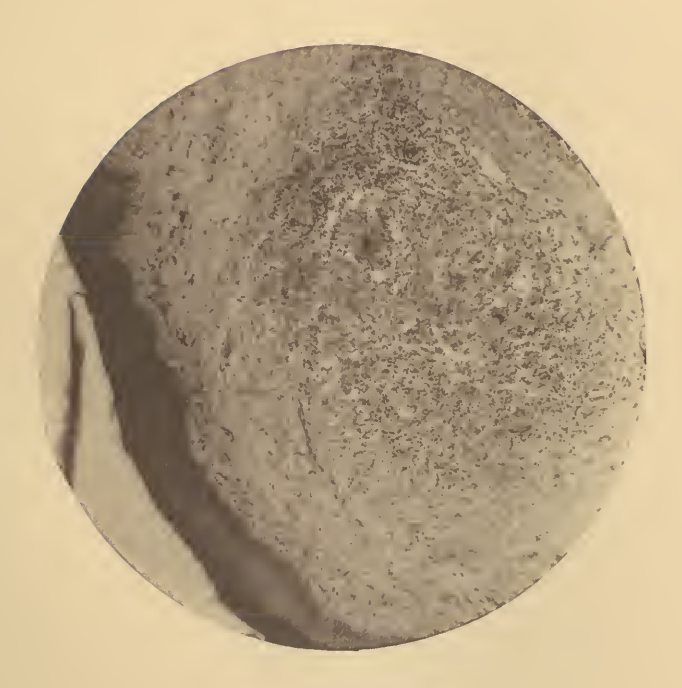
Estas dos fototipías, demuestran que los nódulos psorospérmicos se agrupan en número variable para constituir los tumores.

Nº I.—Objetivo a* I0 Zeiss, ocular I, de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros, aumento I0 diámetros.

Nº 2.—Aumento I5 diámetros.



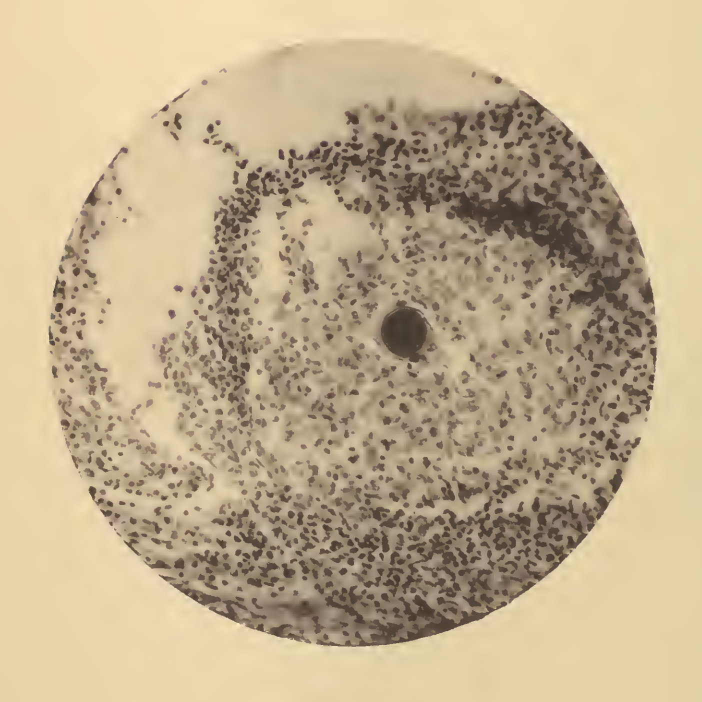
Nº 1



Nº 2



Nº 3



Nº 4

FOTOTIPÍA Nº 3.

Tumor psorospérmico del tamaño de una cabeza de alfiler, constituído por un solo nódulo. Borramiento de las prolongaciones interpapilares en la capa de Malpighi, al nivel de la eminencia del tumor.

FOTOTIPÍA Nº 4.

Infección celular simple, por un solo parásito. El esporozoario que no se ha deformado, tiene la forma esférica, cápsula bi-refringente y protoplasma uniformemente granuloso. El parásito llena por completo y destiende la célula que ocupa; ésta es por lo tanto difícilmente perceptible, sólo se nota una delgada capa de protoplasma alrededor del quiste, una masa de plasma más considerable existe en el polo inferior donde se han agrupado los tres núcleos que posee la célula infectada.

En esta fototipía pueden notarse las dos clases de elementos celulares que constituyen el nódulo psorospérmico. Alrededor de la célula gigante, vése la agrupación de elementos de gran tamaño de protoplasma claro poco granuloso y de núcleo globuloso, las células dichas epitelioides; periféricamente células redondas intensamente teñidas, las dichas células embrionarias.

Nº 4.—Objetivo 8.0 Zeiss, ocular 2, longitud de cámara 50 centímetros. Aumento 1.50 diámetros.

Nº 3.—Aumento 90 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 5.

Infección celular simple por un solo parásito.

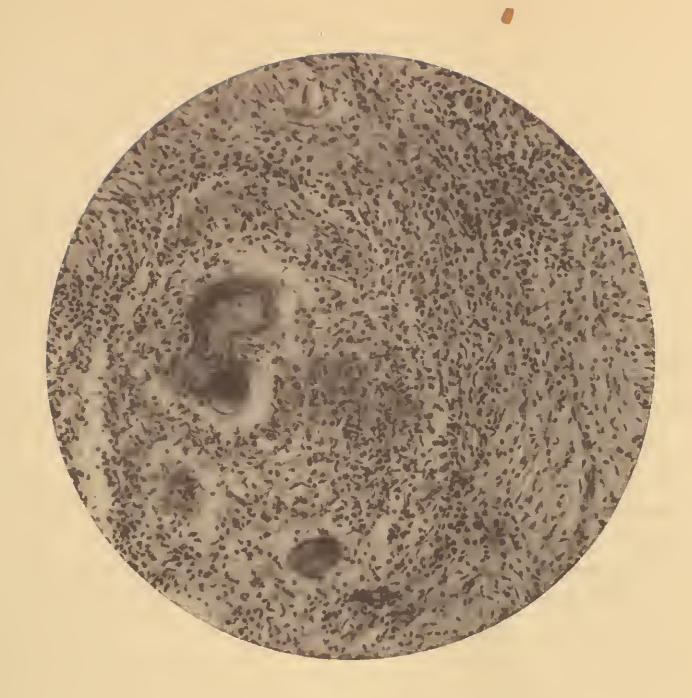
El esporozoario esférico, de cápsula bi-refringente y de protoplasma granuloso, asienta en un polo de la célula. Los núcleos ocupan en su mayoría el polo celular opuesto, aunque algunos están próximos al parásito.

FOTOTIPÍA Nº 6.

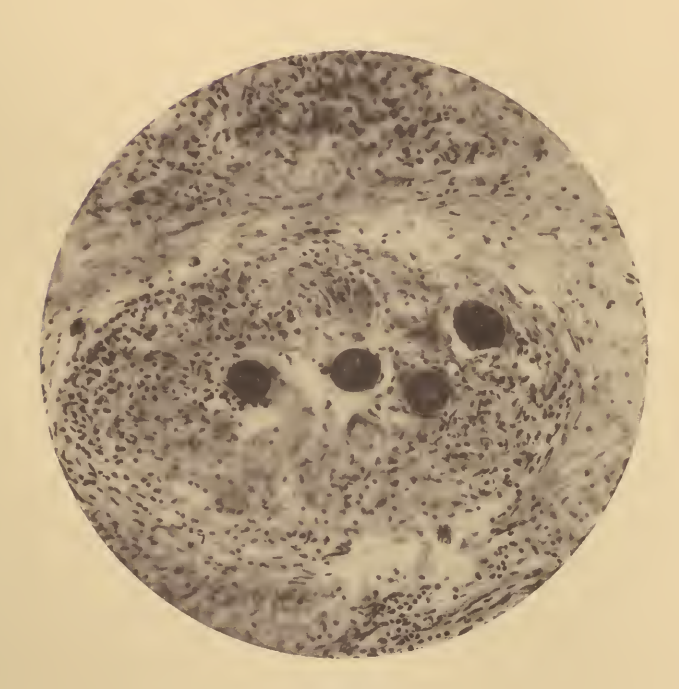
Infección celular simple. Parte central de un nódulo psorospérmico que tiene cuatro células infectadas. Las células gigantes son difícilmente perceptibles, pues se hallan totalmente ocupadas por los voluminosos parásitos que albergan; éstos son esféricos, tienen cápsula de doble contorno y protoplasma granuloso.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

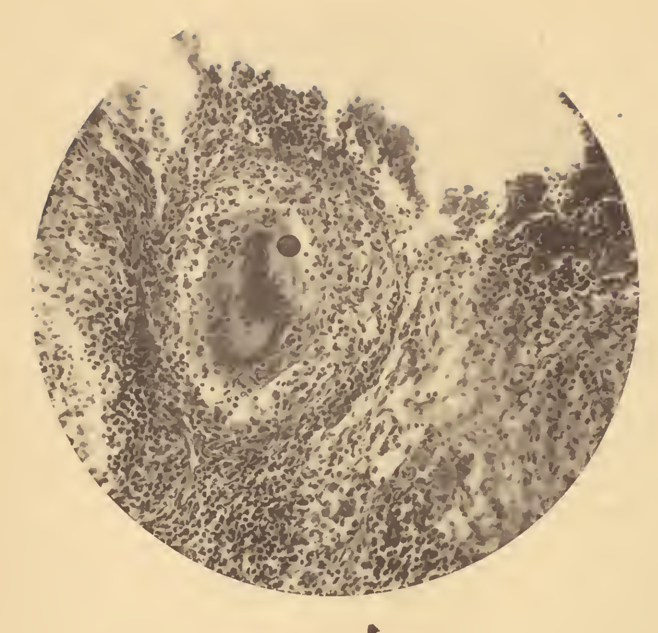
Aumento 160 diámetros.



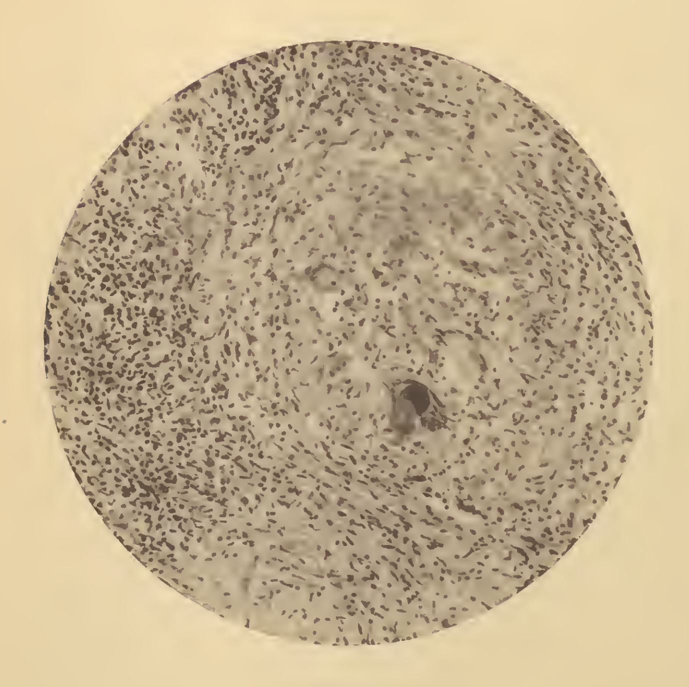
Nº 5



Nº 6



N° 7



N° 8

FOTOTIPÍA Nº 7.

Infección celular simple.

Parásito esférico de cápsula bi-refringente y de protoplasma granuloso. Los núcleos de la célula infectada se hallan alejados del parásito.

FOTOTIPÍA Nº 8.

Infección celular simple.

Parásito retrido en forma de media luna por la acción de los reactivos; tiene cápsula bi-refringente y protoplasma granuloso.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 9.

Infección celular simple.

Célula infectada por un esporozoario de cápsula bi-refringente, de protoplasma hialino transparente con una agrupación de gránulos plasmáticos en su interior. Los núcleos de la célula infectada, ocupan los polos donde están aglomerados, el parásito ocupa la parte media.

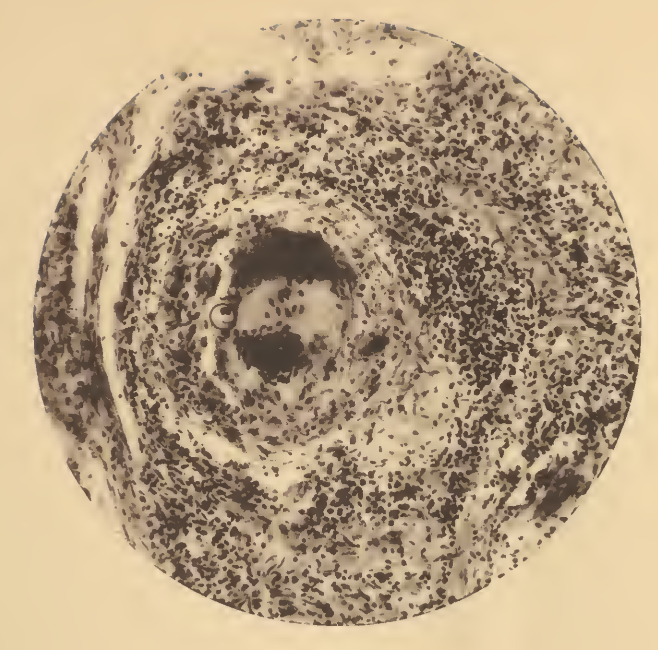
FOTOTIPÍA Nº 10.

Infección celular simple.

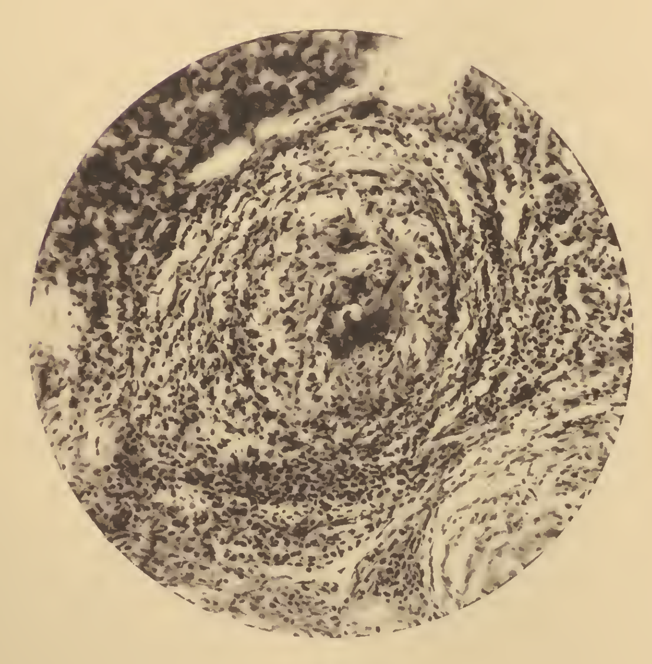
El parásito infectante se ha retraído dejando vacío el espacio que ocupa en la parte central del plasma celular. Los núcleos son periféricos.

El parásito retraído tiene la forma de una media luna.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50. Aumento 160 diámetros.



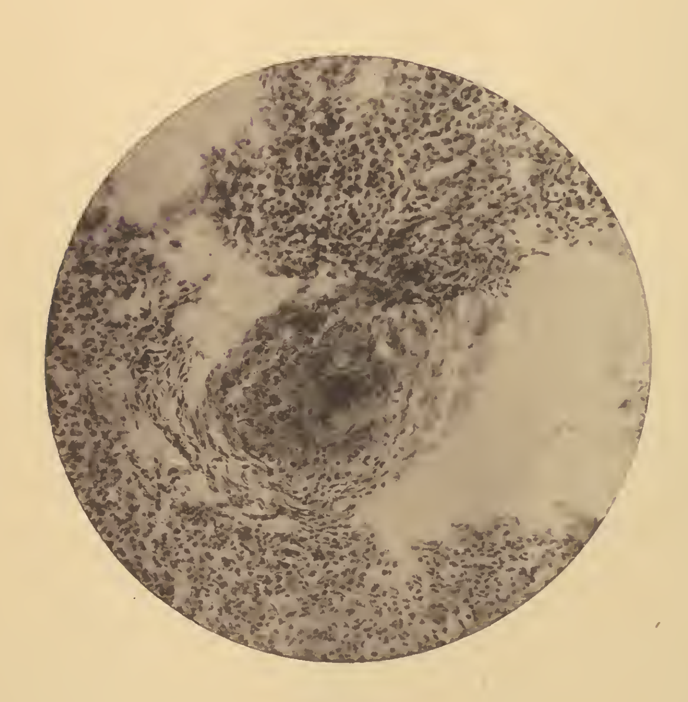
Nº 9



Nº 10



Nº 10 bis



Nº 11

FOTOTIPÍA Nº 10 bis.

Infección celular simple.

El parásito se ha retraído en forma de media luna y ha dejado vacía parte de la cavidad que ocupaba en el plasma. Los núcleos están en el polo opuesto del parásito. Este tiene cápsula bi-refringente y protoplasma granuloso.

FOTOTIPÍA Nº 11.

Infección celular simple.

El parásito es una esfera de protoplasma hialino, de cápsula monorefringente. Absolutamente transparente el parásito se ha retraído ligeramente en uno de sus polos. Los núcleos de la célula alejados del parásito.

Objetivo 8. 0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50. Aumento 160 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº II bis.

Infección celular simple.

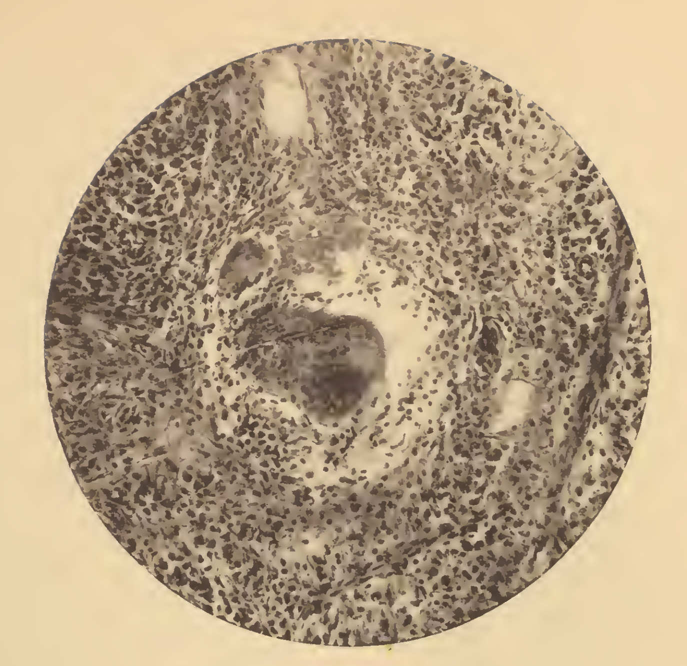
Retracción en media luna del parásito que ha dejado vacío parte del espacio que ocupaba en la célula.

FOTOTIPÍA Nº 12.

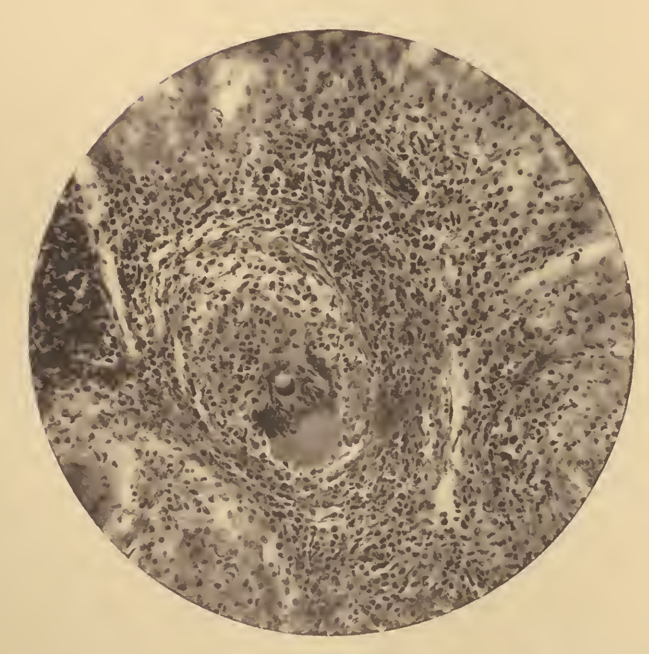
Infección celular simple.

El mismo caso anterior más neto.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50. Aumento 160 diámetros.

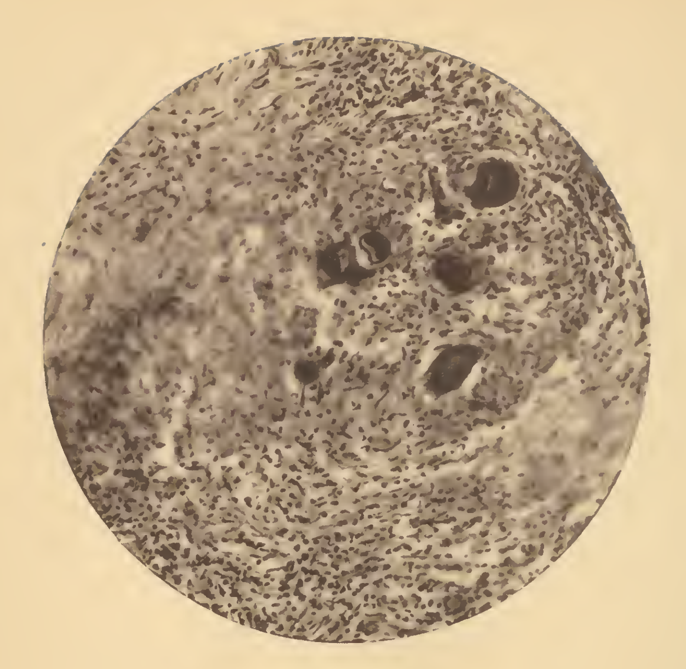


Nº 11 bis

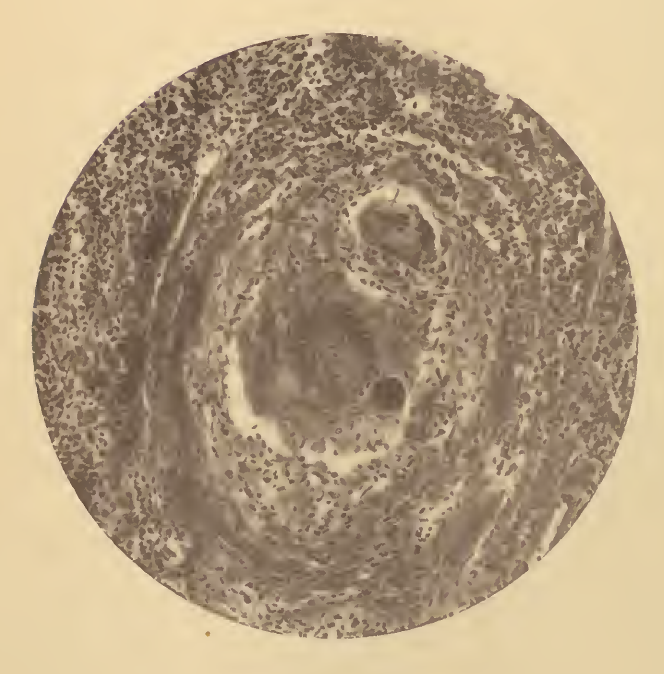


Nº 12





Nº 12 bis



Nº 13

FOTOTIPÍA Nº 12 bis.

Infección celular simple. Parásitos retraídos en forma de media luna.

FOTOTIPÍA Nº 13

Infección celular simple. Parásito esférico no retraído ni deformado.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 13 bis.

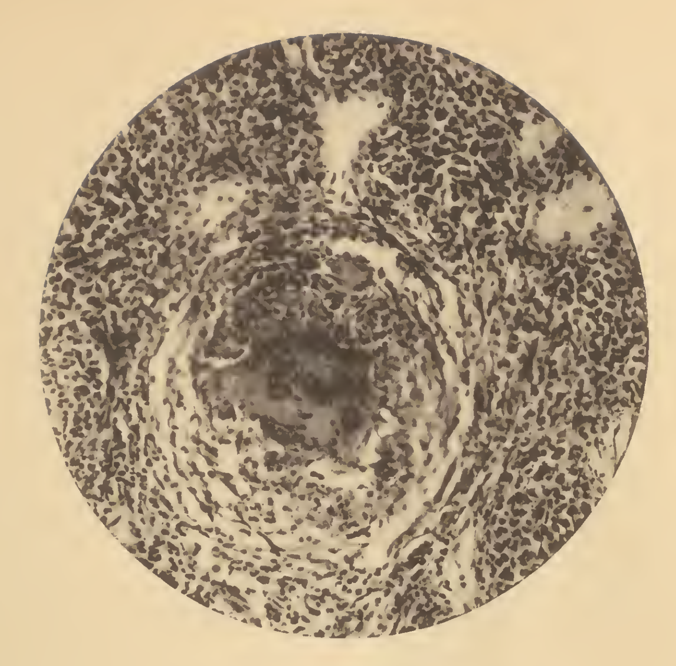
La mala reproducción del negativo hace imposible ver un pequeñísimo parásito que existe en esta célula.

FOTOTIPÍA Nº 14.

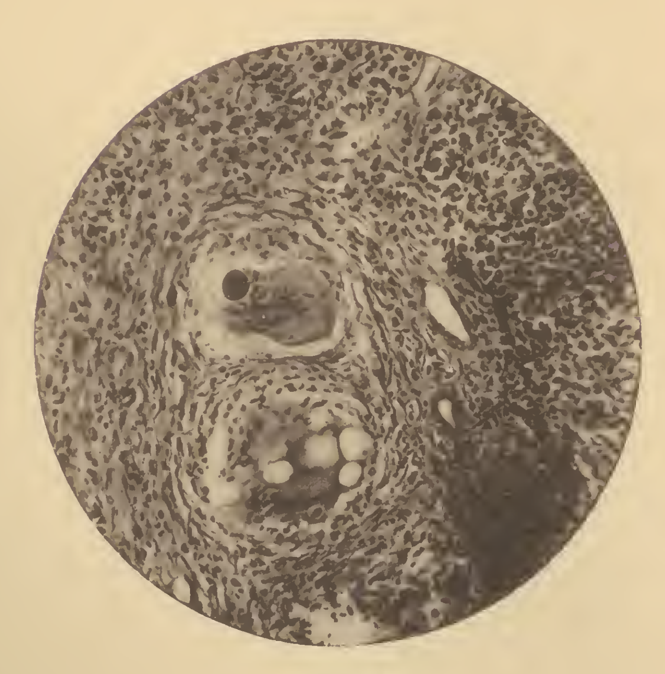
Infección celular simple por un parásito de protoplasma granuloso, en la célula superior. En la célula inferior vacuolos ó fisalíforos. Cuando estas formaciones adquieren este tamaño, son fácilmente distinguibles de los esporozoarios de protoplasma hialino. El más pequeño de estos fisalíforos, encierra un corpúsculo nucleiforme ó fisálida.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

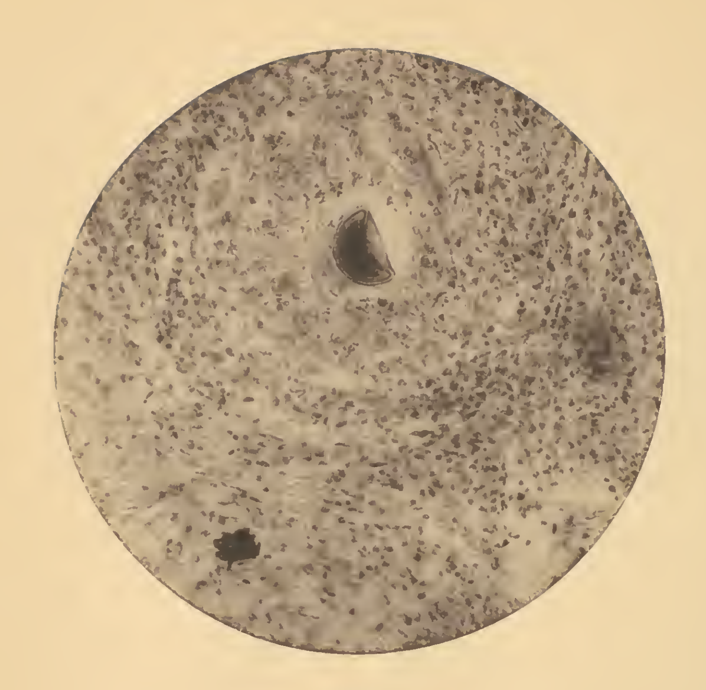
Aumento 160 diámetros.



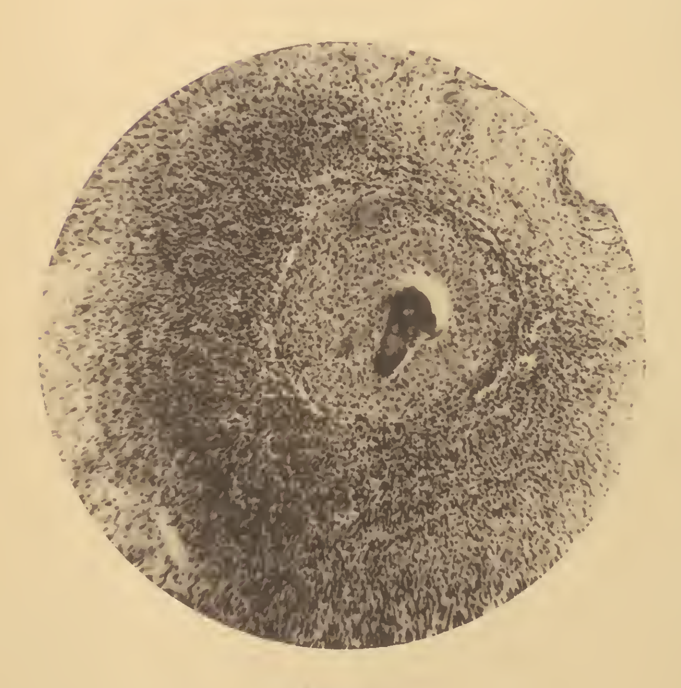
Nº 13



Nº 14



Nº 15



Nº 16

FOTOTIPÍA Nº 15.

Infección celular simple. Parásito de protoplasma granuloso y de cápsula bi-refringente retraído en forma de media luna. Se ve el sitio vacío dejado por la retracción del parásito. El protoplasma de la célula infectada sólo se apercibe del lado de la convexidad del quiste; allí están también los escasos núcleos que posee esta célula gigante.

FOTOTIPÍA Nº 16.

Infección celular simple. El parásito se ha dividido en el interior de la célula huésped.

Es difícil apercibir el quiste ya roto y lleno de zoosporas que existe en esta célula gigante.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.

Nº 16.—100 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 17.

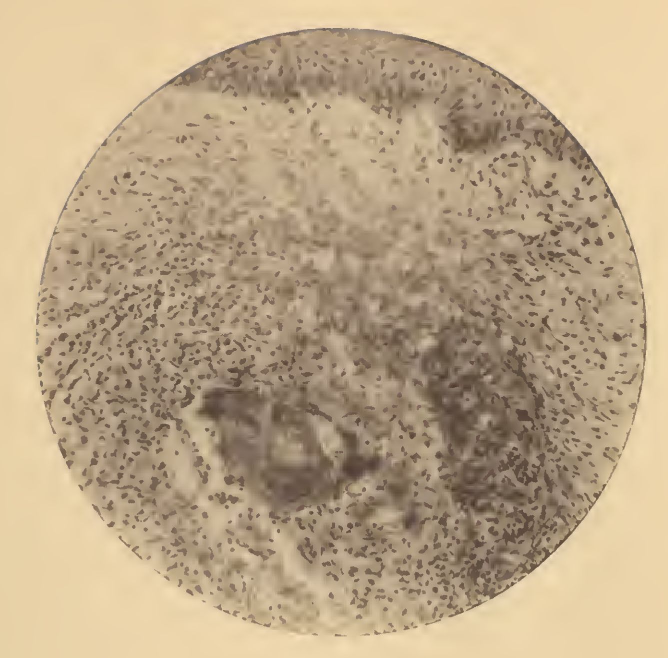
Infección celular simple. El parásito dividido en el interior de la célula infectada. Quiste roto y poniendo en libertad las zoosporas de que está repleto.

FOTOTIPÍA Nº 18.

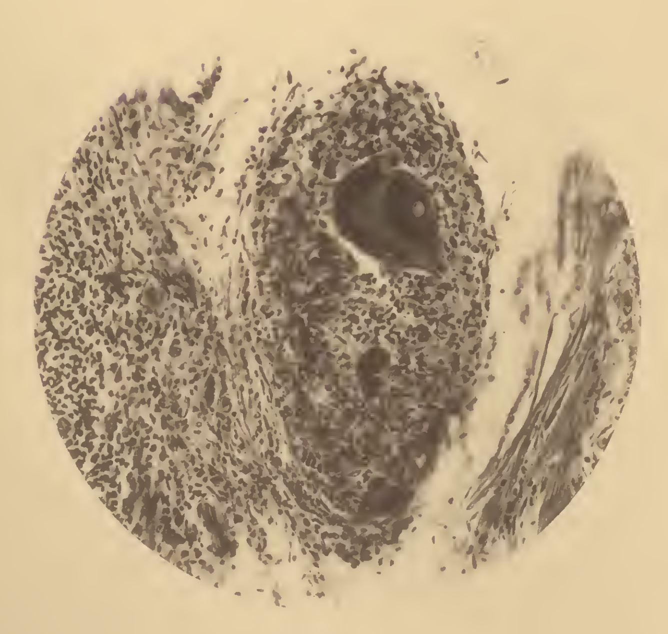
Infección celular simple. El parásito se ha dividido. Quiste lleno de zoosporas que el corte interesa solamente en una parte de su extensión.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

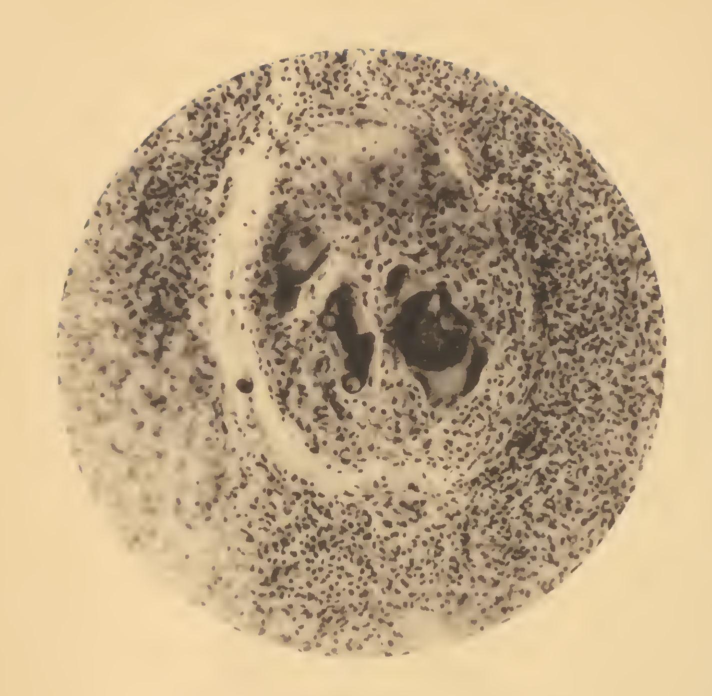
Aumento 160 diámetros.



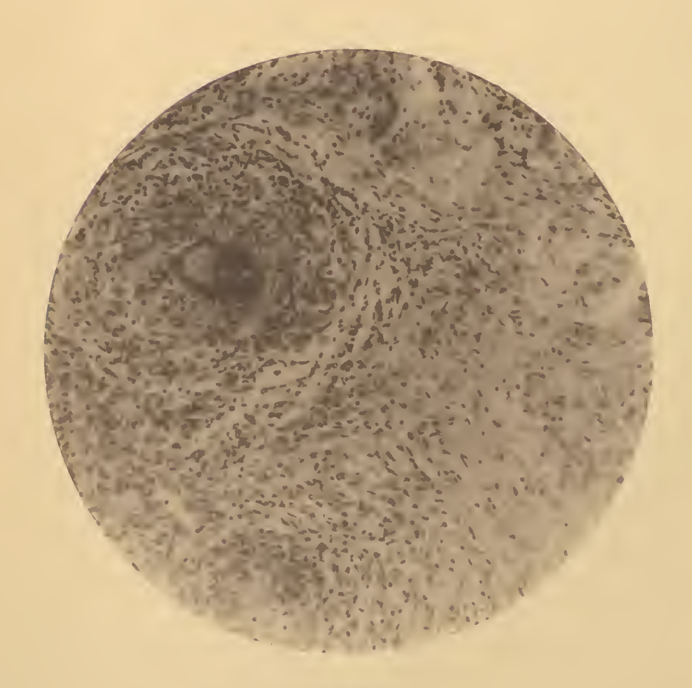
Nº 17



Nº 18



Nº 19



Nº 20

FOTOTIPÍA Nº 19.

En una célula gigante, infección celular simple dividida y representada por un quiste lleno de zoosporas.

En otra célula gigante infección múltiple por varios quistes dispuestos en serie que ocupan toda la célula infectada.

FOTOTIPÍA Nº 20.

Infección celular simple. Parásito dividido y transformado en un quiste lleno de zoosporas.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 21.

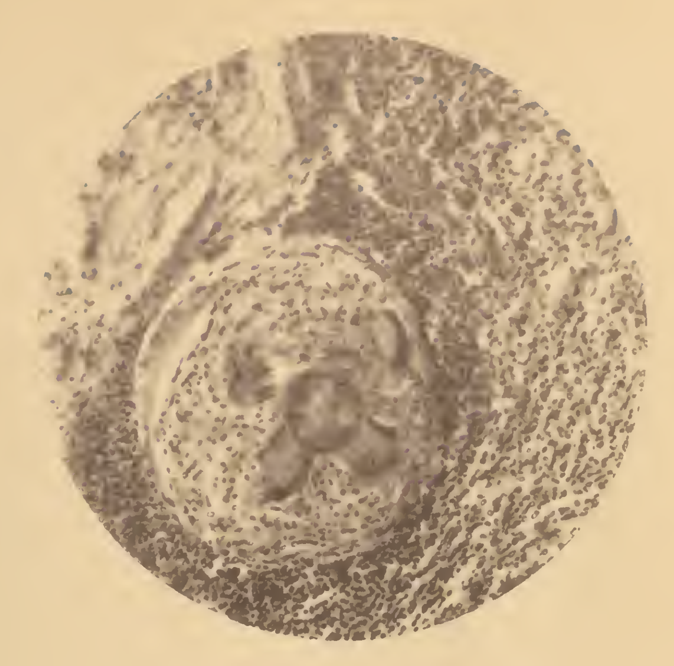
Infección celular simple. Parásito dividido y transformado en un quiste lleno de zoosporas.

FOTOTIPÍA Nº 22.

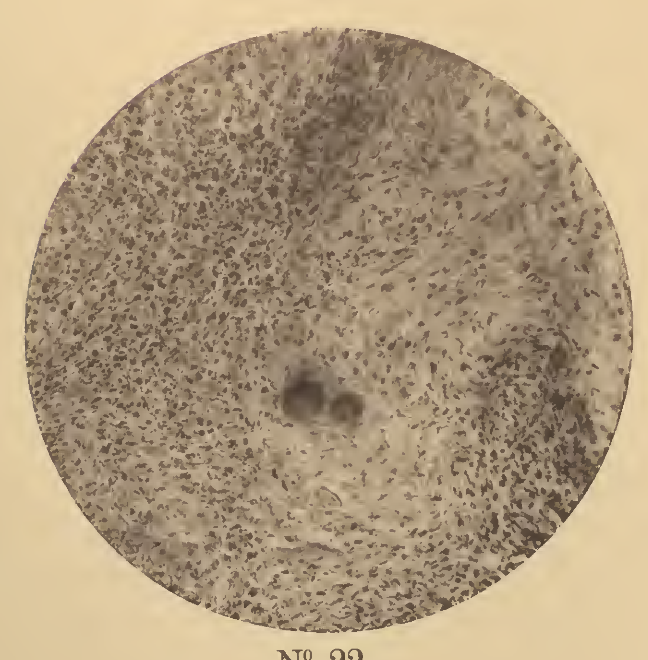
Infección gemelar de una célula gigante. Los parásitos son de volumen desigual. Tienen protoplasma granuloso y cápsula bi-refringente.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.



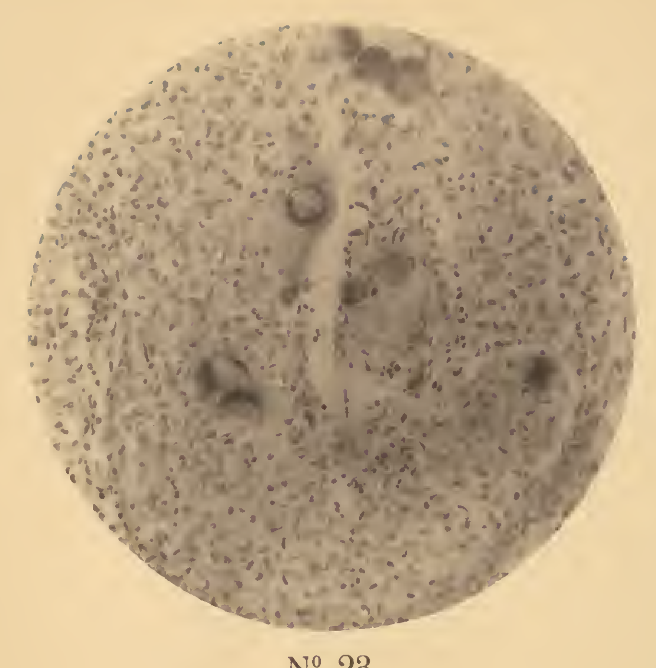
Nº 21



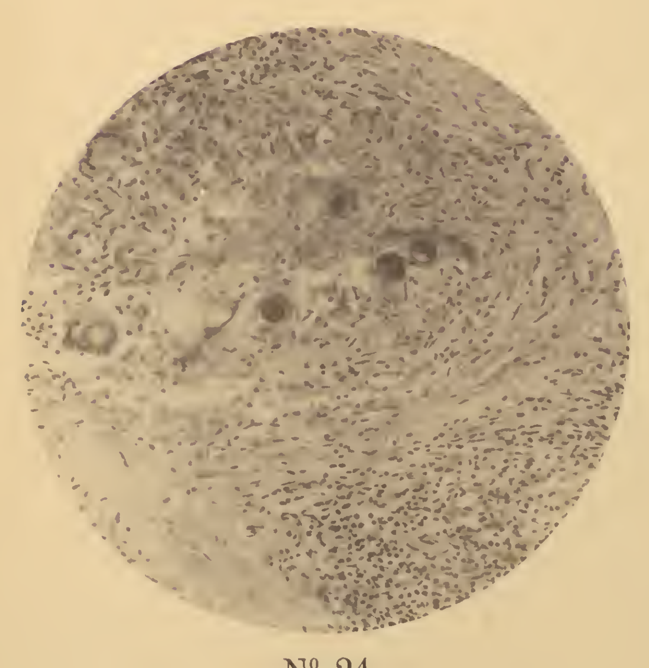
Nº 22

[illegible]

[illegible]



Nº 23



Nº 24

FOTOTIPÍA Nº 23.

Infecciones simples y gemelares. Parásitos no divididos reformados en media luna. En el extremo superior de la figura se ve una infección regular triple.

FOTOTIPÍA Nº 24.

Infecciones simples y gemelares.

Objetivo 8. 0, ocular de proyección 2, longitud de cámara 45 centímetros.

Aumento 150 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 25.

Infecciones simples y gemelares.

Infección gemelar por parásitos de protoplasma hialino y transparente.

Al lado infecciones únicas muy recientes por esporozoarios de protoplasma granuloso. Abajo infección única por un parásito de protoplasma hialino y transparente.

Célula gigante. Clices 36 micrones largo.

Parásitos chicos. 18 micrones. Célula de infs. doble.

Célula 86 micrones, tres parásitos diámetros de 24 á 30 micrones.

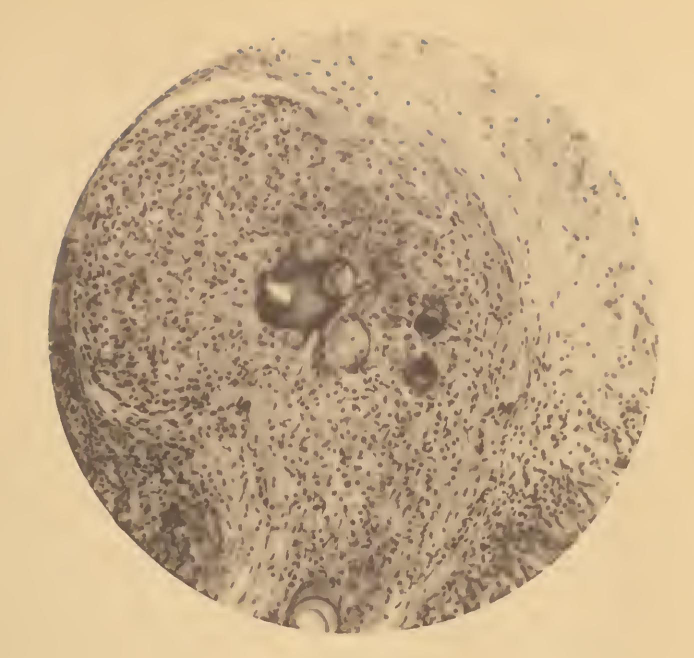
El parásito claro que se ve debajo. Célula 66 la célula 42 el quiste.

FOTOTIPIA Nº 26.

Fragmento de tejido abandonado á la putrefacción y cortado á los tres días; grupos de zoosporas de que está lleno el tejido.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 2, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 150 diámetros.



Nº 25

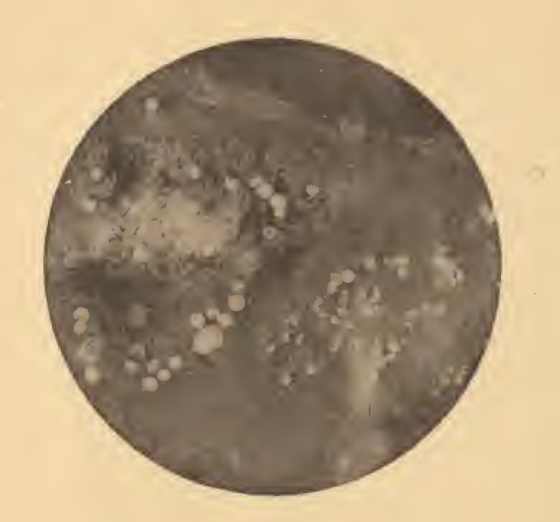


Nº 26

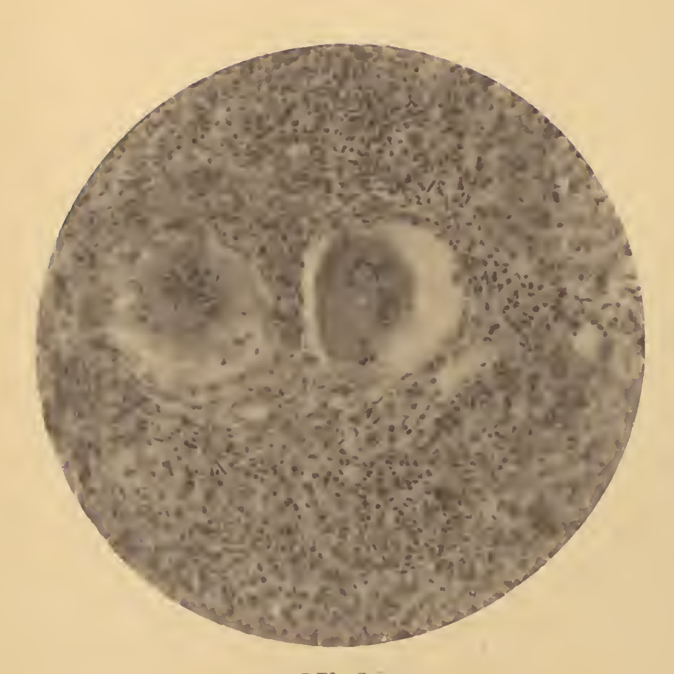
[illegible]

[illegible]





N° 27



N° 28

FOTOTIPÍA Nº 27.

Fragmento de tejido abandonado á la putrefacción. Corte practicado á los tres dias. Gran número de zoosporas llenan el tumor. Microsporas y macrosporas.

FOTOTIPÍA Nº 28.

Fisalíforos en las células gigantes. Formas en que por su pequeñez y sus contornos netos y redondeados, se les puede confundir con un esporozoario de protoplasma hialino y transparente.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 29.

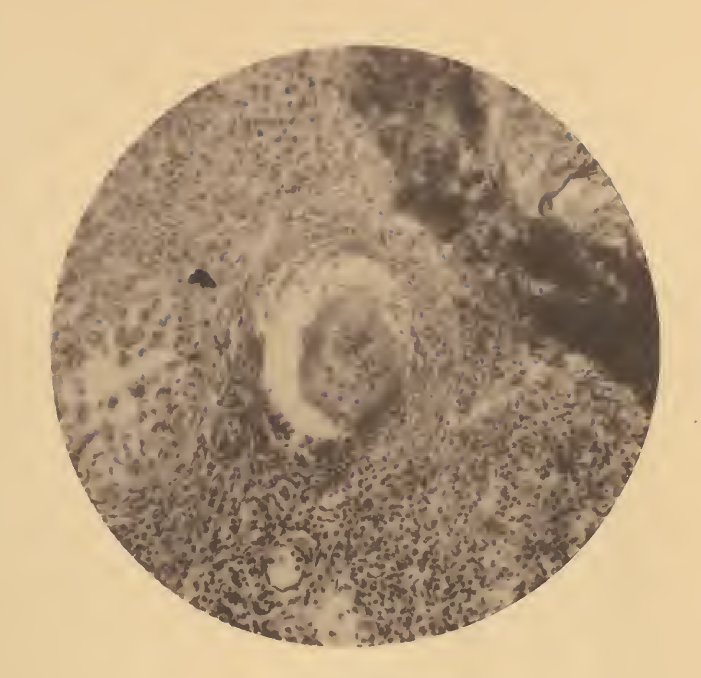
Célula gigante cuyo plasma se halla acribillado de fisalíforas; éstas se distinguen por sus contornos poco netos, de la pequeña psorospermia que existe en la misma célula y cuyo escaso protoplasma se ha formado una delgada media luna en el interior del quiste.

FOTOTIPÍA Nº 30.

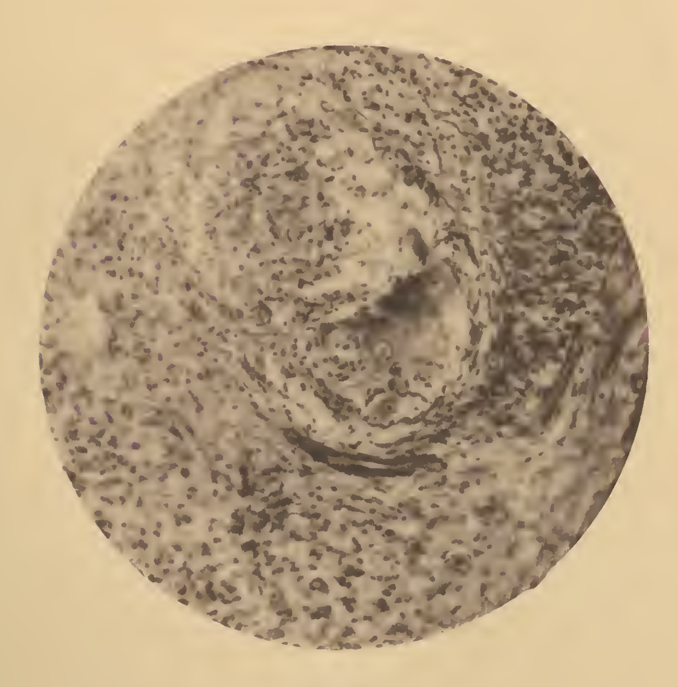
Célula gigante que contiene una fisalífora con un corpúsculo nucleiforme ó fisálida en su interior. Estado es éste que puede confundirse con una pequeña psorospermia retraída como se ven representadas en figuras anteriores. Es posible sin embargo llegar á distinguirlas en la mayoría de los casos.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 150 diámetros.



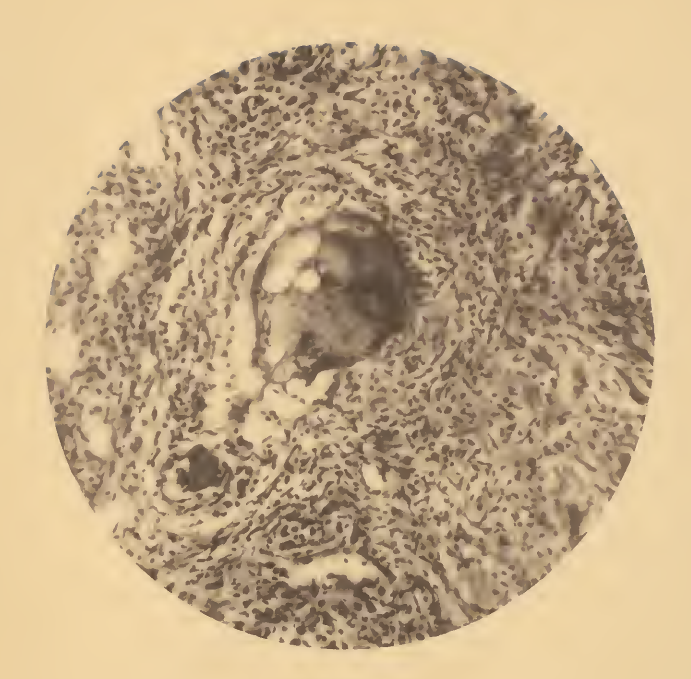
N° 29



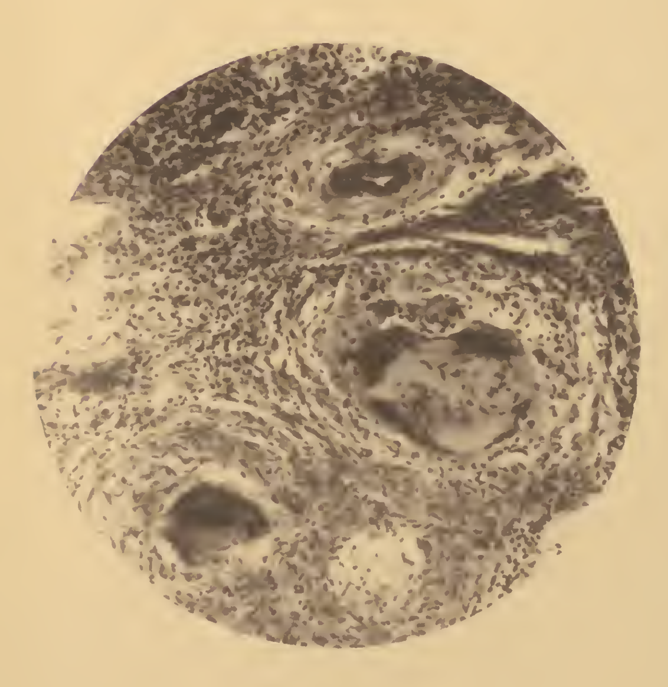
N° 30

[illegible]

[illegible]



N° 31



N° 32

FOTOTIPÍA Nº 31.

Célula gigante con fisalíforas cuyo tamaño permite fácilmente distinguirlas de los esporozoarios.

FOTOTIPÍA Nº 32.

Célula gigante con una fisalífora que encierra una fisálida.

Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.
Aumento 150 diámetros.

FOTOTIPÍA Nº 33.

Célula gigante con una fisalífora que por sus contornos muy netos y marcados y por su pequeño volumen, es difícil distinguir de un esporozoario hialino.

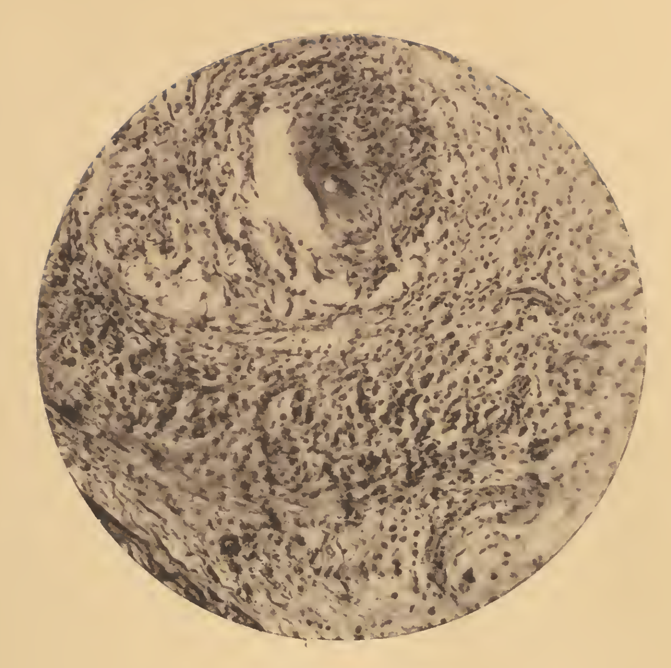
FOTOTIPÍA Nº 34.

Corte de un ganglio linfático de la ingle. Se ve la cantidad de nódulos que se hallan esparcidos en su masa. La región cortical es siempre la más invadida.

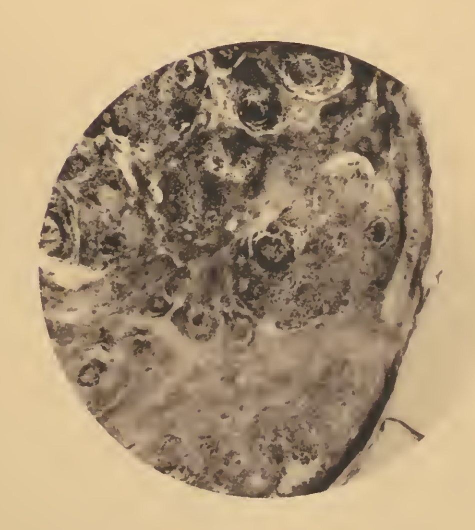
Objetivo 8.0 Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 50 centímetros.

Aumento 160 diámetros.

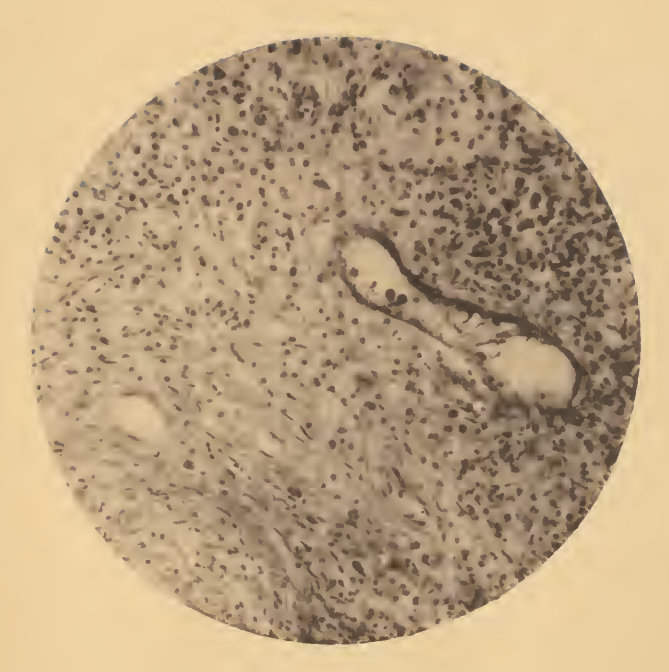
Número 34, aumento 15 diámetros.



Nº 33



Nº 34



Nº 35

FOTOTIPÍA Nº 35.

Corte de un capilar en el cual se encuentran esas masas vítreas, homogéneas, que tal vez constituyan la faz amiboidea, infectante de esta psorospermia. En el interior de este capilar se ven tres de esos cuerpos que menciono.

Objetivo apocromático 8 de Zeiss, ocular de proyección 4, longitud de cámara 40 centímetros.

Aumento 159 diámetros.

CAPÍTULO V

Algunas consideraciones

De todo lo expuesto en los capítulos anteriores resulta, que nos encontramos en presencia de una infección celular producida por un esporozoario, distinta en sus efectos de las infecciones análogas, señaladas hasta hoy en los animales.

En efecto todos los epitelios afectados por estos parásitos, son rápidamente destruídos. Las células infectadas, son condenadas á una destrucción que acontece al poco tiempo de ser invadidas. La muerte de los animales atacados, se produce por la supresión de las funciones de los órganos, cuyos elementos son destruídos. Ninguna de estas infecciones tiene por efecto la formación de elementos extraños al órgano afectado. No eran los esporozoarios hasta hoy productores ni generadores de tejidos, sino destructores de los existentes.

Así en la megalosporídea que describo, lo que primeramente y sobre todo se nota, es la generación bajo su influencia de un verdadero tumor. La célula infectada lejos de morir y destruirse, responde á la presencia del parásito con una hipertrofia considerable de su masa plasmática y con una extraordinaria multiplicación de su núcleo; fenómenos activos y de proliferación, que se extienden más allá del elemento directamente atacado y que se traducen por la neoformación de un cúmulo de elementos heterólogos en el seno de los órganos. Los tejidos neoformados, son susceptibles de crecer y multiplicarse

Del volumen que pueden alcanzar en su desarrollo, son testimonios irrecusables las fotografías que acompañan esta comunicación.

Estos esporzoarios deben penetrar y circular en el medio sanguíneo. Si así no fuese, cómo explicar las lesiones múltiples de la piel y de los ganglios del hombre y las lesiones viscerales generalizadas de los animales inoculados? Necesariamente los elementos generadores de las nuevas infecciones deben provenir de los esporozoarios que se encuentran en los tejidos. Si la forma que circula en la sangre y que infecta las células, está representada por esos cuerpos, que me inclino á considerar como el estado amiboideo del megalosporídeo, cómo se verifica su penetración en el torrente circulatorio?

¿Responden á la invasión de la sangre por colonias de megalosporídeos jóvenes y á su diseminación en los tejidos, esos accesos febriles con dolores, tumefacción de los tumores antiguos y erupción numerosa de otros nuevos, que el enfermo presenta en períodos regulares al parecer influenciados en su aparición por las estaciones?

Es evidente que la solución de estas cuestiones, así como el de otras múltiples, que suscita el estudio en esta infección y que parece será posible resolver, no sólo presenta interés por el estudio de esta enfermedad, pues los puntos á resolver tienen aplicaciones generales á la patología y á la biología celular.

No opina el señor profesor de Patología general, Dr. Wernicke; que la denominación de megalosporídeo exprese con propiedad lo que yo propongo, cree más conveniente el vocablo, megalocítosporídeo.

Cree igualmente poder afirmar que el parásito nuevo, es un coccídium.

ENSAYO SOBRE UNA NUEVA NEOPLASIA DEL HOMBRE

TRADUCIDA POR UN

PROTOZOARIO Y TRANSMISIBLE Á LOS ANIMALES

PSOROSPERMIOSIS INFECTANTE GENERALIZADA

COMUNICACIÓN HECHA Á LA ACADEMIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE BUENOS AIRES,
EN LA PRIMERA SESIÓN CIENTÍFICA CELEBRADA
BAJO LA PRESIDENCIA DEL DECANO DR. ENRIQUE DEL ARCA

POR EL

Dr. ALEJANDRO POSADAS
PROFESOR SUPLENTE DE MEDICINA OPERATORIA

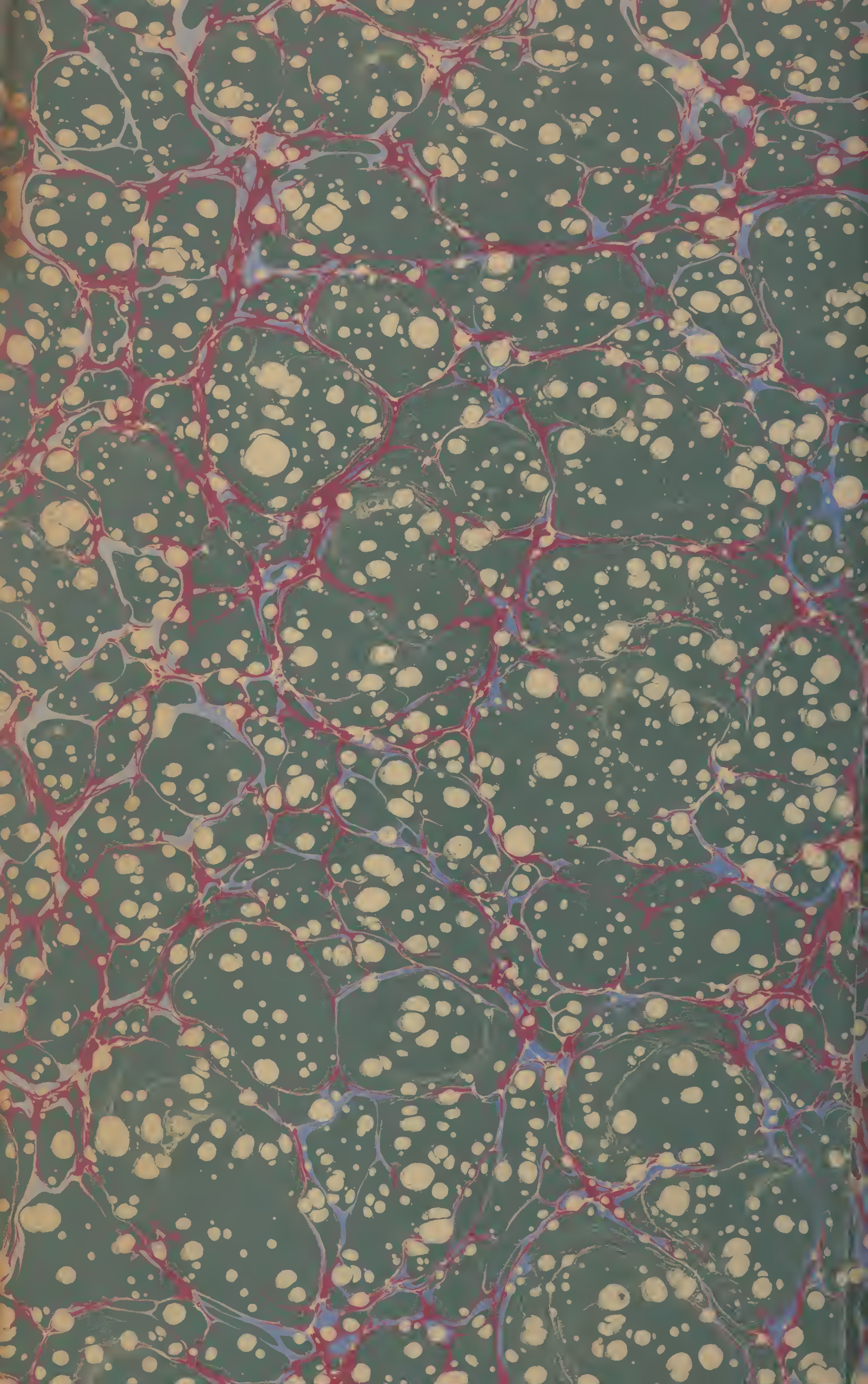
Laboratorio del Prof. Dr. Wernicke

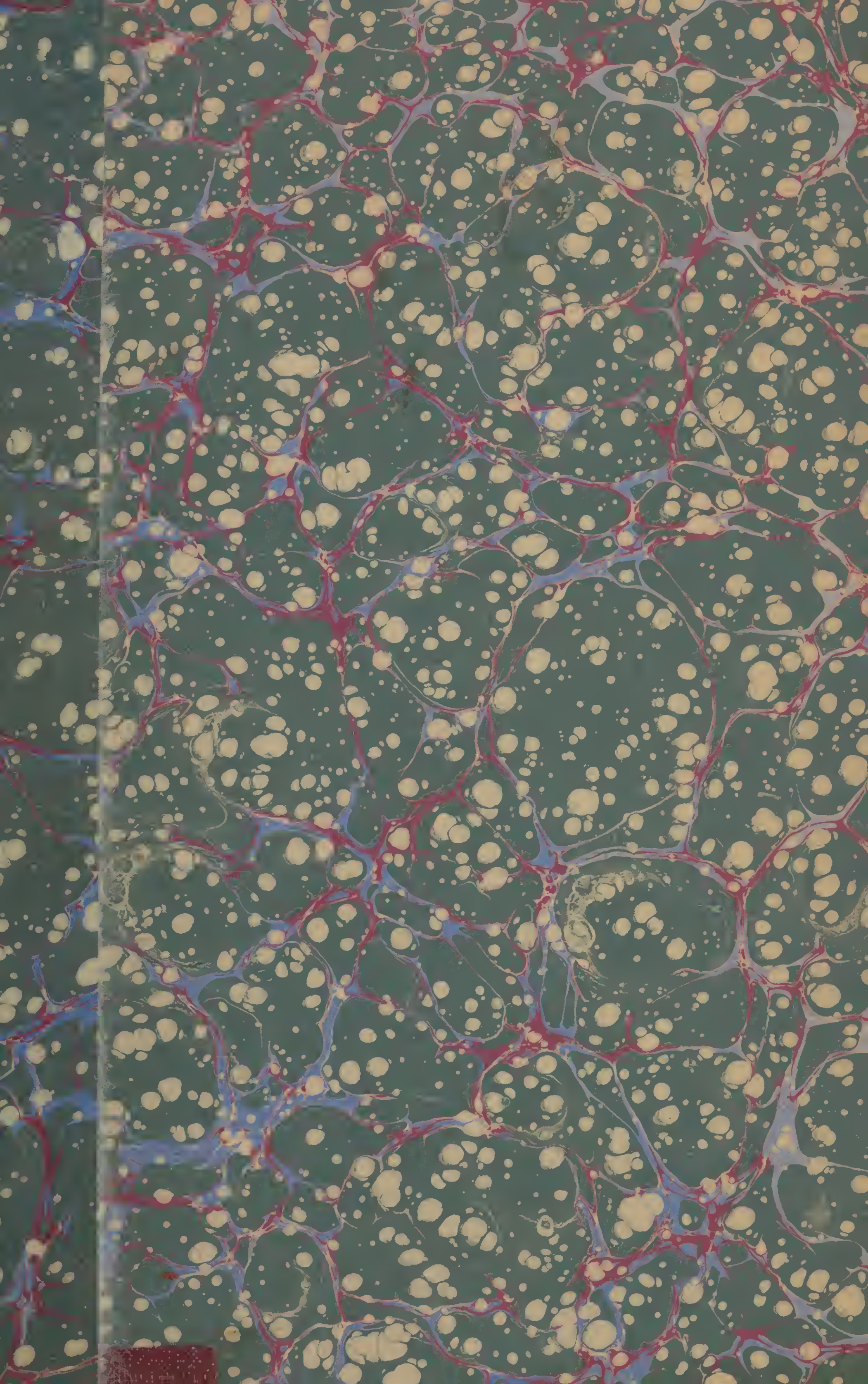
BUENOS AIRES

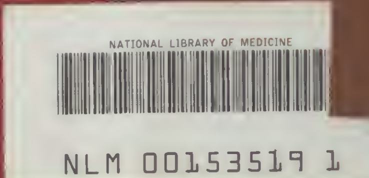
76374. — IMP., LITOGRAFÍA Y ENCUADERNACIÓN DE J. PEUSER
San Martín 200, esquina Cangallo

1897








NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00153519 1